1910

Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose.

(Eine tumorartige Form mit massenhaftem Auftreten von doppelbrechender Substanz.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Otto Pabst

aus Dröbischau.

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Juli 1909.

Erlangen.

K. B. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. Hauser.
Dekan: Herr Professor Dr. Heim.

Im folgenden sei ein eigentümlicher Fall von Aktinomykose[1]) mitgeteilt, der sowohl in klinischer als ganz besonders auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht bemerkenswert erscheint. Der Verlauf der Krankheit und auch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Leichenmaterials legten anfangs den Verdacht nahe, daß es sich in unserm Falle um eine von der Pleura ausgehende Geschwulst handele. Erst bei der eingehenden mikroskopischen Untersuchung des gehärteten Materials wurde der wahre Charakter der Erkrankung aufgeklärt.

Aus der eigenartigen Krankengeschichte, für deren freundliche Überlassung ich den Herren Geheimrat Prof. Dr. Penzoldt und Prof. Dr. Graser zu Dank verpflichtet bin, entnehme ich folgendes:

Es handelt sich um einen 32jährigen Zolloberkontrolleur aus Fürth, dessen Vater angeblich an Blasenkrebs gestorben ist und der selbst bis Ende August 1906 immer gesund gewesen sein will. Damals erkrankte er plötzlich mit stechenden Schmerzen in der linken Brustseite. Am nächsten Tage war er sehr matt, spürte aber seiner Erinnerung nach kein Fieber. Die Schmerzen traten besonders bei tiefer Atmung auf, so daß Patient

---

[1]) Über denselben Fall berichtete Herr Prof. Dr. Merkel in den Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft, Leipzig 1909, unter dem Titel: Über tumorartige Pleuraaktinomykose.

sich auf oberflächliche Atmung beschränken mußte. Am dritten Tage seiner Erkrankung ging Patient zum Arzt, der keine bestimmte Krankheit fand und Aspirin und Einreibungen verordnete. Da die Schmerzen nicht nachließen, begab sich der Kranke zur Erholung am 7. Krankheitstage nach Schwabach zu seiner Mutter. Er hielt nun 4 Wochen Bettruhe inne, in den ersten 2 Wochen auch Diät. Während dieser Zeit wurde er mit Salicyl, Jodpinselungen und heißen Umschlägen behandelt. Nach 3 Wochen stellte sich immer zunehmender Husten mit spärlichem wässerigem Auswurf ein. Fieber war bisher nicht beobachtet worden. Patient hatte im Bett auch keine erheblichen Schmerzen, nur immer etwas Atemnot. In der 5. und 6. Woche seit seiner Erkrankung machte er öfters kleine Spaziergänge. Nach einem größeren Ausflug trat am nächsten Tage plötzliche Verschlimmerung des Zustandes ein: es stellten sich heftige Hustenanfälle mit Heiserkeit ein und danach zeigte sich häufiger Auswurf von dickem eitrigem Schleim, der selten „leicht hellrot angehaucht“ war. Der anfangs sehr reichliche Auswurf ließ nach einer Woche nach; der Husten dauerte aber noch fort. Vom 5. November ab verbrachte Patient 5 Wochen lang in Bozen, Arko und Gries. Danach fühlte er sich so gekräftigt, daß er seinem Beruf in Fürth wieder nachgehen konnte. Aber schon nach 14 Tagen zeigte sich, daß die Krankheit nicht behoben war, weshalb Patient sich entschloß, am 31. Dezember 1906 in die hiesige medizinische Klinik sich aufnehmen zu lassen; er gibt noch an, daß auch später keine Fiebererscheinungen beobachtet wurden; auch sollen keine Nachtschweiße aufgetreten sein. Bei der Aufnahme klagt Patient etwas über Brustschmerzen und Atembeschwerden. Zeitweise tritt starker Hustenreiz

besonders beim Sprechen auf. Der Aufnahmebefund ist folgender:

Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann in ziemlich gutem Ernährungszustand. Haut von guter Farbe. Fett mäßig entwickelt. Muskulatur leidlich kräftig. Keine Oedeme.

Thorax breit, gewölbt. Linke Hälfte deutlich abgeflacht, bleibt bei der Atmung sehr zurück. Interkostalräume sind links eingezogen.

Über der rechten Lunge durchweg heller Schall und reines normales Vesikuläratmen.

In der linken Thoraxseite relative, nach hinten zunehmende Dämpfung.

Links hinten oben nicht ganz voller Schall, vom 4. Brustwirbel ab intensive Dämpfung bis unten. Die obere, bezüglich vordere Grenze der Dämpfung fällt nach der Seite schräg ab, entsprechend dem Verlaufe des linken Unterlappens.

Über dem ganzen linken Unterlappen ziemlich lautes bronchiales Kompressionsatmen, ganz unten leise aus der Ferne zu hören. Stimmfremitus links sehr abgeschwächt.

Herz etwas nach links verzogen. 1. Ton an der Herzspitze dumpf, unrein. Puls ruhig, kräftig.

Abdomen leicht gespannt, sonst ohne Besonderheiten.

Keine Drüsenschwellungen.

Keine nervösen Störungen.

Urin frei.

Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltete sich folgendermaßen:

Am 2. I. 07. Temperatur febril (abends bis 38,6). Sonst Befinden gut. Wenig eitriges Sputum, ohne Tuberkelbazillen. Eine vorgenommene Probepunktion bleibt resultatlos.

Am 7. I. 07. Bei Röntgendurchleuchtung pleuritischer seitlich ansteigender Schatten links, noch der obere Teil der linken Lunge leicht beschattet. Rechte Lunge ist frei. Herz ist nicht nach rechts verdrängt.

Am 10. I. 07. In dem spärlich eitrigen Sputum, das manchmal kleine Blutklümpchen aufweist, werden wiederholt zahlreiche Diplococcen, jedoch keine Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Leukozytengehalt des Blutes: 12000. Es handelt sich vorwiegend um polynukleäre Leukozyten. 4 Probepunktionen ergeben wieder kein Resultat, jedoch wird bemerkt, daß man beim Einstechen in auffallend derbes Gewebe kommt.

Am 21. II. 07. Immer der gleiche Zustand. Temperaturen betragen morgens durchschnittlich 37,5 und steigen abends oft bis 38,5. Über dem linken Unterlappen noch starke Dämpfung mit bronchialem Kompressionsatmen. Im spärlichem Sputum Diplococcen. Injektion von 10 ccm Pneumococcenserum.

Am 27. II. 07. Eine Reihe von Probepunktionen verlaufen wieder gänzlich negativ.

Am 4. III. 07. In letzter Zeit treten auffällige heftige Schmerzen in der linken Lendengegend auf, die durch Salizyl nur wenig gelindert werden. Keine spinalen Erscheinungen.

Am 14. III. 07. Wegen der Schmerzen zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule sind steigende Dosen von Antineuralgicis notwendig.

An der 7. linken Rippe vorn eine spindelförmige, weiche, druckempfindliche Auftreibung.

Am 18. III. 07. Die Probepunktion der Rippenauftreibung ergibt nur wenige, kleine Gewebsbröckel, die zahlreiche, große epitheloide, vollständig verfettete

Zellen enthalten. Daneben sind reichliche polynukleäre Leukozyten und auch rote Blutkörperchen zu beobachten. Schon im Abstrichpräparat sind einzelne intrazelluläre Diplococcen zu sehen. In der Kultur finden sich zahlreiche, zarte Kolonien von feinen Diplococcen! Eine mit der Kultur geimpfte Maus bleibt am Leben.

Am 25. III. 07. Da die gefundenen großen, epitheloiden Zellen an einen Tumor denken lassen, wird Kal. jodat. 10,0:300,0 verordnet. Wegen andauernder Verstopfung müssen häufige Einläufe angewandt und Rizinusölgaben verabfolgt werden.

Am 12. IV. 07. Anhaltend heftige Schmerzen. In letzter Zeit rapide Gewichtsabnahme, allerdings findet auch infolge der Schmerzen und der vielen Antineuralgica eine schlechte Nahrungsaufnahme statt. Trotz Aussetzens des Jodkalium ist ansteigendes Fieber bis 39,9 zu beobachten. Die Auftreibung an der Rippe hat sich vergrößert und zeigt eine ganz weiche Konsistenz. Trotzdem können bei der Probepunktion nur mit Mühe einige kleine Bröckel aspiriert werden. Mikroskopisch ist der gleiche Befund wie am 18. III. 07 zu konstatieren: Zahlreiche, große epitheloide Zellen, die zum Teil um die Kapillaren herum angeordnet sind. Letzterer Umstand läßt an Endotheliom? denken. Daneben finden sich rote und weiße Blutkörperchen. In der Kultur gehen wieder zarte Coccenkolonien auf.

Am 20. IV. 07. In letzter Zeit ist das Sputum etwas reichlicher, stets leicht hämorrhagisch und zeigt mikroskopisch zahlreiche, verfettete, große Zellen. Die Schmerzen sind etwas geringer, der Appetit ist besser.

Am 30. IV. 07. Die Abmagerung schreitet fort. Der Auswurf ist in den letzten Tagen wieder etwas spärlich von schleimig-eiteriger Beschaffenheit, enthält

aber immer noch zahlreiche, große, epitheloide, völlig verfettete Zellen.

Die Dämpfung über dem linken Unterlappen hat sich oben etwas aufgehellt; das Atmungsgeräusch ist oben vesikulär, erst vom 7. Brustwirbel ab tritt das alte bronchiale Kompressionsatmen auf. Die Schmerzen in der linken Lendengegend sind andauernd noch heftig; hier findet sich jetzt links über dem 1. Lendenwirbel eine kleine flache Vorwölbung.

Am 4. V. 07. Die Vorwölbung am Rücken nimmt zu, ist äußerst druckempfindlich. Bei der Probepunktion derselben sind wieder nur einzelne Gewebsbröckel zu erhalten, die fast ganz aus großen, fettreichen, epitheloiden Zellen bestehen. Im Abstrichpräparat finden sich zwischen denselben allerdings viele polynukleäre Leukozyten. In der Kultur sind wieder feine, punktförmige, grauweiße Kolonien zu sehen, die pneumococcenähnlich sind.

Am 7. V. 07. Wegen Verdachts auf allgemeine Sepsis werden 10 ccm Blut durch Venenpunktion zur Plattenkultur entnommen: Die Kultur blieb steril.

Am 11. V. 07. Die Vorwölbung am Rücken vergrößert sich rapid, ist jetzt zweifaustgroß, äußerst druckempfindlich, aber ohne alle oberflächlichen Entzündungserscheinungen. Haut darüber ist glatt und blaß, nicht oedematös.

Erneute Probepunktion der Vorwölbung ergab $^1/_2$ Spritze voll dicken, fadenziehenden, grünlich gelben Eiters von deutlich fötidem Geruch. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergibt fast nur reine Eiterzellen; die früher so zahlreichen, großen, fettreichen Zellen sind nur spärlich zu sehen. Zwischen und in mehreren Zellen finden sich ganz feine, zarte Diplococcen. Die mit dem Eiter bestrichene Kultur bleibt steril.

Am 11. V. 07 mittags wird Patient aus der medizinischen Klinik in die chirurgische verlegt und sofort operiert.

In Morphium-Chloroformnarkose schräge Inzision über die auf der linken Thoraxseite bestehende Hervorwölbung. Unter der normalen Haut kommt man zunächst auf schwielige, schwartige Massen, die einen eigenartigen großen Herd abkapseln, der im wesentlichen aus gelblichen sulzigen Granulationen besteht, die den Rippen selbst aufliegen und sich durch die Zwischenrippenräume hindurch auf die Pleura fortsetzen.

Resektion der 7.—9. Rippe in der hinteren Skapularlinie. Dadurch wird ein weiterer großer Herd freigelegt, der aber nicht in den Pleuraraum selbst hereinführt, sondern seitlich der Wirbelsäule sich in Form einer großen Bucht nach der Tiefe zu offenbar in die Umgebung der linken Niere ausbreitet. Eine flüssige Eiterung läßt sich nicht feststellen, alles ist mit dicken Granulationen ähnlichen gelben Massen ausgefüllt. Entfernung derselben mit dem scharfen Löffel. Es bleibt eine große Wundhöhle zurück, die bis unter den Beckenkamm hereinführt.

2. Inzision über der rechten 7. Rippe im Bereich der Mammillarlinie, wo eine kleinere Hervorwölbung bestand. Der Inhalt derselben entspricht genau den Massen, die am Rücken entfernt wurden.

Da Verdacht auf Aktinomykose besteht, wird von den Granulationsmassen ein Ausstrichpräparat angefertigt, in dem sich keine Drusen finden. Wohl aber sind im Schnittpräparat drusenartige Gebilde zu sehen, die aber nicht für Aktinomykose beweisend sind.

Am 16. V. 07. Die Wundfläche am Rücken ist vollständig trocken. Es bestehen leichte Temperatur-

steigerungen. Perubalsameingießung. Tamponade. Patient ist sehr elend, nimmt nur wenig zu sich. Es besteht starker Hustenreiz bei geringem Auswurf; derselbe enthält keine Tuberkelbazillen. Patient klagt über Schmerzen, die in das rechte Bein ausstrahlen. In der letzten Woche nahm Patient um 1 kg ab. Eine aus dem Rückentumor angelegte Kultur ist steril geblieben.

Am 20. V. 07. Die Temperaturen sind andauernd subfebril. In der Wundhöhle ist es zu reichlicher Eiterung gekommen. Die Tamponade derselben ist immer mit starken, in die untere Bauchgegend und nach dem linken Oberschenkel zu ausstrahlenden Schmerzen verbunden. Vordere Wunde granuliert gut. Es ist wieder 1 Pfund Gewichtsabnahme zu konstatieren.

Am 25. V. 07. Eröffnung eines kleineren Herdes über den Processus spinosi des 7.—9. Brustwirbels. Derselbe enthält dieselben Massen wie die großen Höhlen, jedoch auch etwas flüssigen Eiter. Saugbehandlung.

Am 28. V. 07. Patient ist sehr elend. Die Nahrungsaufnahme ist sehr gering. Stuhl erfolgt nur auf Einlauf. Besonders nachts besteht starker Hustenreiz ohne charakteristischen Auswurf. Patient hat wieder 3 Pfund abgenommen und wiegt jetzt nur 45 kg. Die Temperatur ist seit 4 Tagen vollkommen normal.

Am 10. VI. 07. Bei stets fieberfreien Temperaturen haben sich zwei neue Herde über der linken Scapula und in der Gegend der untersten Lendenwirbelsäule gebildet. Es besteht erneuter Verdacht auf Aktinomykose. Die mikroskopische Untersuchung der Granulationsmassen ergibt wieder keinen positiven Befund. Trotzdem wird Jodkali innerlich verordnet. Patient erhält sich ziemlich auf seinem reduzierten Allgemeinzustand. Der Puls ist ruhig, regelmäßig; der Urin frei.

Die große Wundhöhle hat sich etwas verkleinert. Die Granulationen wuchern aber entschieden geschwulstartig.

Am 19. VI. 07. Die große Wundhöhle wird ausgekratzt, die kleineren Inzisionen werden dilatiert. Am Rücken haben wir ziemlich starke Eiterung. Patient klagt immer über ausstrahlende Schmerzen in dem linken Bein und nunmehr auch über Schwerbeweglichkeit der rechten Hüfte, ohne daß ein positiver Befund zu erheben ist, abgesehen von geringer Reflexsteigerung an der linken unteren Extremität. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Am 27. VI. 07. Patient wird immer elender. Aus den Wundhöhlen starke Eiterabsonderung. Der Urin ist frei. Die Untersuchung der ausgekratzten Granulationen weist auf Tumor hin; vielleicht handelt es sich um ein Endotheliom. Die Nahrungsaufnahme ist ganz gering.

Am 10. VII. 07. Neuerdings machen sich leichte Temperatursteigerungen bemerkbar. Patient wird immer mehr anämisch und kachektisch, ist fast zum Skelett abgemagert. Die Inzisionsöffnungen sind schlaff und leblos; die Sekretion gering.

Am 23. VII. 07. Patient konnte sich in der letzten Zeit kaum mehr regen und nahm fast keine Nahrung mehr zu sich. Die Temperaturen waren wieder langsam ansteigend und in der Nacht erfolgte ziemlich plötzlich der Exitus.

Die am 23. VII. 07 morgens im hiesigen pathologischen Institut vom Herrn Privatdozent Dr. Merkel vorgenommene Sektion ergab nun folgendes:

Ziemlich große, männliche Leiche, enorm abge-

magert. Die Hautfarbe ist sehr blaß, etwas gelblich. Totenstarre besteht. An den abhängigen Partien des Rumpfes und der Extremitäten befinden sich Totenflecken. An der linken Thoraxseite in Höhe der 7. Rippe eine schräg verlaufende, zarte Narbe. Im Bereiche der rechten 7. Rippe in der Mammillarlinie eine ungefähr 8 cm lange, zart überhäutete Operationsstelle. Links hinten parallel zu den Rippen verlaufend findet sich eine zweite große mit Jodoformgaze ausgestopfte Operationswunde; neben derselben sind zwei Fistelöffnungen zu sehen, aus denen Eiter fließt und oberhalb derselben sind zwei weitere Fistelöffnungen wahrzunehmen. Bei der Abtrennung der Haut zeigt sich die Muskulatur außerordentlich blaß, schlecht entwickelt. An der Stelle der oben erwähnten, zart überhäuteten Operationsstelle findet sich die Muskulatur durchsetzt von hellgelblichen Zerfallsherden. Das Zwerchfell reicht rechts bis zum unteren Rand der 4. Rippe und links bis zum unteren Rand der 6. Rippe.

Brusthöhle.

Die linke Lunge hinter die Knorpelknochengrenze retrahiert, die rechte reicht über die Mittellinie hinüber.

Die rechte Lunge zeigt nur flächenhafte, großzellige Verwachsungen im Bereich des Unterlappens, besonders stark neben der Wirbelsäule. Hier reißt das Lungengewebe beim Auslösen zum Teil ein. Die rechte Pleurahöhle leer.

Die linke Lunge in den vorderen Partien frei. Die seitlichen Teile dagegen sind ziemlich fest flächenhaft verwachsen, ebenso der Oberlappen an der Spitze und neben der Wirbelsäule herunter. Bei dem Versuch die Lungen auszulösen zeigen sich im Bereich beider Unter-

lappen enorm dicke, schwartige, fast knorpelharte Verwachsungen der Lunge und der Thoraxwand, so daß die Brustorgane zum Teil herausgeschnitten werden müssen. Dabei finden sich zwischen der Lunge und dem Thorax große, gelbliche, weiche, mitunter ganz zerfallende Massen, die zum Teil in Gängen die Pleuraschwarten durchsetzen.

Der linke Unterlappen ist fast völlig luftleer komprimiert. In seinem unteren freien Rande finden sich auch innerhalb des Lungengewebes gelbliche Herdchen vor. Von der schwartigen Pleura ziehen fibröse Stränge in das Innere des Lappens hinein; auch finden sich innerhalb dieser Narbenstränge solche gelbliche Tumorherde; ebenso sind dieselben in dem schwartig verdickten Interlobärseptum des Ober- bezw. Unterlappens zu konstatieren.

Im Bereich des rechten Unterlappens finden sich ebenfalls große, medulläre Tumormassen von ganz der gleichen gelben Beschaffenheit wie links, die der schwartig verdickten Pleura fest aufgelagert sind. Sie gehen nach links herüber bis an die Aorta heran und vereinigen sich hier mit den über dem linken Unterlappen entwickelten Geschwulstmassen, nicht nur die Aorta, sondern auch den Oesophagus umgreifend. Das Neubildungsgewebe hat das Periost der Wirbelkörper an der Vorderfläche völlig zerstört, die oberflächlich usurierten Wirbel liegen zum großen Teil frei vor.

Der linke Oberlappen ist normal luft- und bluthaltig. An der Grenze nach dem Unterlappen zu dringen im fibrösen Gewebe Geschwulstmassen von der Pleura in den Lappen hinein.

Der rechte Unterlappen ist auf dem Durchschnitt enorm ödematös und zeigt vereinzelte bronchopneumoni-

sche Herde und ist besonders in den abhängigen Partien durchsetzt von kleinen, teils einzeln, teils in Gruppen stehenden Knötchen.

Der rechte Oberlappen zeigt auf dem Durchschnitt ein blasses Lungengewebe, das jedoch lufthaltig ist und vereinzelte kleine, unscharfe, gelbliche knötchenähnliche Herde aufweist.

Auch im Mittellappen sind vereinzelt solche Herdchen erkennbar. Auch hier ist das Lungengewebe sonst lufthaltig.

Herz: Herzbeutelinnenfläche glatt und spiegelnd. Das Herz selbst zeigt entsprechende Größe. Beide Ventrikel, besonders der linke, etwas hypertrophisch. Das epikardiale Fettgewebe myxomatös entartet. Sämtliche Ostien und Klappen intakt.

Die Aorta zeigt ganz geringe, streifige Intimaverfettungen.

Der Kehlkopfeingang enorm anämisch und oedematös.

Der Oesophagus zeigt eine hochgradig blasse Schleimhaut mit vereinzelten gelbweißlichen Belägen (Soor?) Die umgebenden Geschwulstmassen reichen fast über die Höhe der Bifurkation hinaus nach oben.

Die Trachea und die großen Bronchien zeigen keine Besonderheiten.

Die peritrachealen und die Bifurkationsdrüsen hochgradig jedoch nur entzündlich geschwollen.

Die Schilddrüse verkleinert; besonders der linke Lappen von kolloider Beschaffenheit.

Auch die submentalen Drüsen ziemlich entzündlich geschwellt.

Die Zunge ist ohne Besonderheiten, zeigt ein tiefes Foramen coecum.

Die Tonsillen etwas vergrößert; in der linken befindet sich ein pfefferkorngroßer Mandelstein.

Bauchhöhle.

Bei der Eröffnung derselben reicht die Leber mit dem unteren Rande des rechten Lappens bis an den Darmbeinkamm.

Das fettlose Netz bedeckt die Darmschlingen. Die Serosa ist überall glatt und spiegelnd. Freie, etwas getrübte Flüssigkeit findet sich in mäßiger Menge, besonders in den abhängigen Partien. Der Wurmfortsatz erstreckt sich hinab ins kleine Becken, ist ohne Besonderheit.

Leber: Die Serosa ist glatt und spiegelnd. Das Lebergewebe auf dem Durchschnitt mäßig blutreich, braungelblich. Die Läppchenzeichnung wenig deutlich.

Die Gallenblase ist gefüllt und enthält reichliche Mengen dünnflüssigen, galligen Schleims.

Milz in großer Ausdehnung mit der Umgebung verwachsen, besonders hinten und oben. Sie mißt $13^1/_2 : 9 : 4$ cm. Auf dem Durchschnitt erscheint sie braunrot von fast leberartiger Konsistenz. In der Umgebung der Milz, besonders oberhalb der linken Nebenniere findet sich das umgebende Gewebe schwartig, schwielig verändert.

Das Pankreas ist ohne pathologischen Befund.

Die beiden Nebennieren ziemlich groß, fettlos und auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz dunkelbraun.

Die linke Niere läßt sich aus dem schwartigen Gewebe völlig glatt ausschälen. Auf dem Durchschnitt ist sie ziemlich blutreich, stark feucht glänzend.

Die rechte Niere zeigt ähnliche Beschaffenheit wie

die linke, nur finden sich hier im Rindengebiet einige, infarktähnliche Schrumpfungsherde.

Das Nierenbecken und der Ureter zeigen beiderseits nichts Besonderes.

Die Blase befindet sich in mittlerer Füllung ist ohne Besonderheit.

Die Hoden sehr blaß, ohne krankhafte Veränderungen.

Der Magendarmkanal zeigt abgesehen von einer hochgradigen Blässe der Schleimhaut nichts Besonderes, nur im Dickdarm ist die Schleimhaut hochgradig aufgelockert und hyperämisch.

Die in der Umgebung des Pankreaskopfes gelegenen Lymphdrüsen sind vergrößert ohne Metastasenbildung sehr derb.

Beim Einschneiden in das retroperitoneale Gewebe zeigt sich links oben unterhalb der Zwerchfellkuppel hochgradig schwartiges von Geschwulstmassen durchsetztes Gewebe. Die Massen sind zum Teil erweicht und zeigen fast eiterähnliche Beschaffenheit. In viel größerer Ausdehnung findet sich rechts von der Wirbelsäule das Gewebe schwartig verändert und durchsetzt von Gängen, die teils dickflüssigen Eiter, teils gelblich schmierige Massen, dem Anschein nach fettige Geschwulstelemente enthalten. In der rechten Seite setzen sich die Eitergängen ähnlichen Geschwulstmassen in den Psoas hinein fort. Vom 8. Brustwirbel nach abwärts sind die Wirbelkörper von den umgebenden, markigen Geschwulstmassen usuriert. Rechts und links in Handbreite von der Wirbelsäule erstrecken sich die Geschwulstmassen noch bis unterhalb der Zwerchfellpfeiler herab und gehen von hier aus direkt in die oben beschriebenen Geschwulstinfiltrationen über.

Das Stück Brust- und Lendenwirbelsäule, in dessen Umgebung die Tumormassen lokalisiert sind, wird herausgenommen und durchgesägt. Auf dem Sägeschnitt zeigt sich, daß die Geschwulstmassen die ganze Rückenmuskulatur durchsetzen, durch die Foramina intervertebralia vielfach eingedrungen sind und zur Umwucherung und Abhebelung des Periosts geführt haben, teilweise mit offenbarer Kompression des Markes. Ferner sind auch in den Wirbelkörpern da und dort gelbe Geschwulstnester zu sehen, die auch zum Teil in Gangform angeordnet sind, zum Teil auch schon im beginnenden fettigen Zerfall begriffen zu sein scheinen.

Die Sektion der Kopfhöhle war nicht gestattet.

Es wurde nun folgende Leichendiagnose gestellt:

Endotheliom (?) der Pleura über beiden Unterlappen mit hochgradigem fettigen Zerfall der Geschwulstmassen. Enorme schwartige Pleuritis. Geschwulstinfiltration des retroperitonealen und perirenalen Bindegewebes und der tieferen Muskelschichten des Rückens. Übergang der Geschwulstmassen auf die Wirbelsäule mit Einbruch in den Spinalkanal. Sekundäre eitrige Einschmelzung der Tumormassen, besonders am Rücken zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Lungenmetastasen? Lungenoedem. Glottisoedem. Soor des Oesophagus. Schwellung der submentalen, peritrachealen Drüsen und der Bifurkationsdrüsen und der retroperitonealen Lymphdrüsen. Schwellung der Tonsillen mit verkalktem Sekretpfropfen der linken. Enorme Kachexie.

Die Leichendiagnose konnte natürlich nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden; eine sichere Diagnose nur durch die Untersuchung der konservierten Präparate und besonders durch die mikroskopische Untersuchung erbracht werden.

Die Brustorgane wurden in toto herausgenommen und konserviert. Auf die Beschreibung derselben kann ich verzichten, da dieselbe schon im Sektionsprotokoll ausführlich enthalten ist.

Es wird auch ein breiter Streifen von Rückenhaut mit darunter liegenden Weichteilen der Leiche entnommen und konserviert. Auf dem Längsschnitt des Präparats zeigt sich das Muskelgewebe durchsetzt von zahlreichen gangartigen, zerfallenen Geschwulstherden, deren Umgebung stark hämorrhagisch ist.

Ein Stück aus dem rechten Psoas wird ebenfalls konserviert. Ein Längsschnitt läßt den Muskel fast ersetzt erscheinen von ziemlich großen, zum Teil mit einander zusammenhängenden, gelblichen von Geschwulstmassen erfüllten Gängen, die ebenfalls zum Teil zerfallen sind, deren Umgebung aber keinen hämorrhagischen Hof aufweist.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden Stückchen von verschiedenen Stellen der Neubildung, an der Pleura, ein Hautstück vom Rücken und ein mit einem oben beschriebenen Knötchen versehenes Lungenstückchen in Müller-Formol eingelegt. Von diesem Material werden zuerst Gefrierschnitte angefertigt. Dieselben werden zur Darstellung des Fettes verwendet, weshalb sie mit Scharlach und Hämatoxylin gefärbt und in Glyzerin eingeschlossen werden.

Bei der mikroskopischen Betrachtung läßt schon die schwache Vergrößerung einen sehr starken Fettgehalt der Zellen erkennen; besonders in der Umgebung der Gefäße finden sich große Zellen, in denen das rot gefärbte Fett in Form von zahlreichen, kleineren und größeren Tropfen und Schollen im Zellprotoplasma vorhanden ist: vielfach weisen die Zellen noch einen deutlichen, ziemlich großen Kern auf. Zuweilen ist auch in dem umgebenden Bindegewebe das Protoplasma der spindligen Bindegewebszellen deutlich mit Fetttröpfchen versehen.

Die genaueren histologischen Einzelheiten lassen sich erst an den feineren Paraffinschnitten darlegen. Diese werden

mit Hämatoxylin-Eosin, mit Alaunkarmin und nach van Gieson gefärbt. Die letztere Färbemethode liefert die deutlichsten Bilder.

Wir beginnen die mikroskopische Beschreibung am besten mit derjenigen der eigentümlichen, tumorartigen Gewebsmassen über den beiden Unterlappen. Die Hauptmasse derselben wird von enorm großen kugligen bis eiförmigen, manchmal spindligen Zellen gebildet. Die Zellgröße schwankt zwischen 0,012 und 0,042 mm; der Durchschnitt beträgt 0,025 mm. Die Zellgrenzen sind in der Regel scharf. Liegen die Zellen frei, so sind sie ausgesprochen kuglig, während sie, wenn sie sich in Verbindung befinden, sich gegenseitig abplatten. Das Zellprotoplasma zeigt sich bei starker Vergrößerung, ganz besonders deutlich bei der Betrachtung mit Ölimmersion als feinwabig gebaut. In diesem wabigen Gerüstwerk des Protoplasmas treten in zahlreichen Zellen rundliche, verschieden große, meist multiple, zum Teil konfluierende Vakuolen auf, in denen offenbar, wie uns der oben erwähnte Gefrierschnitt zeigte, Fettröpfchen enthalten waren. Es mag noch bemerkt werden, daß es nicht immer gerade die größten Zellen sind, die dieses Auftreten von Fett zeigen. Die Zellkerne sind groß, zum Teil bläschenförmig und rund, zum Teil erscheinen sie etwas dichter und in ihrem Kontur leicht zackig, zuweilen werden sie durch die im Zellprotoplasma vorhandenen Fettvakuolen seitlich eingedellt. Meist ist nur ein Kern vorhanden; derselbe liegt offenbar meist zentral, seltener peripher und dann dicht unter der Zellmembran. Nicht selten enthält eine Zelle auch zwei und mehr Kerne. Die Kerne haben meist ein bis zwei Kernkörperchen. Bei starker Vergrößerung zeigen sich vielfach innerhalb der Geschwulstzellen gelappte Leukozyten liegend. Bei der Durchmusterung der Präparate sind des öfteren auch richtige Riesenzellen, die eine Größe bis zu 0,066 mm haben, zu sehen und die zum Teil sehr zahlreiche (dreißig und mehr) Kerne enthalten. Im allgemeinen macht es den Eindruck als ob das Protoplasma dieser Riesenzellen kompakter wäre, denn es färbt sich im ganzen gleichmäßiger und dunkler. Kernteilungsfiguren konnten trotz eifrigen Suchens nicht gefunden werden.

In diesem Teil der Neubildung ist eine ausgesprochene Anordnung der Zellen zu Strängen und Bändern jedenfalls nicht nachweisbar, ebensowenig eine Alveolen- oder Lumen-

bildung. Vielmehr liegen diese eigenartigen Zellen in den dichteren Bezirken, besonders zahlreich in der Umgebung der Gefäße, wo sie augenscheinlich besser ernährt werden, lediglich mosaikartig angeordnet. Von einem richtigen Stützgewebe ist in diesen Partien wenig zu erkennen: es beschränkt sich hier im wesentlichen auf das die Gefäße zahlreich begleitende feine Faserwerk. Die Gefäße sind in ziemlich großer Menge vorhanden; die Wände derselben sind meist etwas verdickt, vollständig intakt. Innerhalb der Gefäße schon finden sich zu den roten Blutkörperchen reichliche Beimengungen von gelappten und vielkernigen Leukozyten, andrerseits finden sich aber auch zwischen den großen, wie Geschwulstzellen aussehenden Elementen fast überall Leukozyten mit gelappten Kernen. Diese Anhäufungen sind teilweise so stark, daß die großen Zellen vollständig verdeckt werden und Einschmelzungsherde entstehen. Vereinzelt finden sich zackige, unregelmäßige Verkalkungsherdchen in den Partien, die so außerordentlich stark von Leukozyten infiltriert sind, ein Umstand, auf den ich noch später zurückkomme.

Ein anderes Bild zeigt sich uns bei Betrachtung der schwartig verdickten Pleura. Hier treten die großen tumorartigen Zellen ganz in den Hintergrund, zuweilen werden sie durch die auch hier wieder vorhandene, mächtige zellige Infiltration zugedeckt. Daneben finden sich auch noch, wenn auch nur in geringer Ausdehnung Stellen, die ganz ähnlich sind denen, die oben beschrieben wurden; hier haben wir dann ebenfalls die mosaikartig angeordneten großen, wabigen Zellen mit nur wenig Geschwulststroma. An anderen Stellen wieder tritt zwischen diesen Zellen reichlich fibrilläres Bindegewebe auf, die Zellen liegen hier selten einzeln, sondern meist in Komplexen, Nestern und Zügen. An diesen Stellen ändern die Zellen vielfach ihre Gestalt und werden unregelmäßiger, kleiner, flacher und länglicher; auch büßt hier das Protoplasma seinen wabigen Bau zum großen Teil ein. Da, wo die Pleuraschwarte an quergestreifte Muskulatur (Zwerchfell) angrenzt, treten in dem derben Bindegewebe atrophische Muskelbänder zum Teil mit ausgesprochenen Zell- bezüglich Kernknospen auf.

Ein Schnitt durch ein subpleural gelegenes Knötchen läßt uns die Pleura vielleicht etwas verdickt, jedoch ohne die großen tumorartigen Zellen erkennen. Die Alveolen sind stellenweise fast vollständig kollabiert, so daß die

Alveolarsepten aneinanderliegen und so etwas verdickt erscheinen. Andrerseits aber sind meist in nächster Nähe dieser Bezirke die Alveolen erweitert, die Interalveolarsepten dünn mit komprimierten Gefäßen; teilweise ziehen in die erweiterten Alveolen von den Alveolarwänden kurze Spangen herein, die wie geborstene Alveolarsepten imponieren. Es macht sich also hier ein vikariierendes Emphysem geltend. An anderen Stellen sehen wir in den Alveolen abgestoßene Epithelien mit großen hellen Kernen, zum Teil auch Leukozyten mit dunklen Kernen und feinkörnige Massen. Die Bronchien tragen größtenteils ein niedriges Epithel, das Lumen ist meist leer. Die Alveolarwände sind in der Umgebung des gleich zu beschreibenden Herdes sehr verdickt und durchsetzt von kleinen runden, intensiv gefärbten Zellkernen. Etwa in der Mitte des Präparats befindet sich ein schon bei der makroskopischen Betrachtung auffallender, stecknadelkopfgroßer Herd, der bei der mikroskopischen Besichtigung im Zentrum einen etwa eiförmigen Bezirk aufweist, der nur aus kleinen runden, manchmal gelapptkernigen Zellen besteht. Öfters finden sich auch etwas größere, oft längliche Zellen mit blasseren Kernen, die aber nicht das Kaliber der in den Gewebsmassen über beiden Unterlappen beschriebenen großen Zellen erreichen. Nach der Peripherie zu treten dann zwischen den Leukozyten meist spindlige etwas größere Zellen mit hellen Kernen auf, die nach außen immer mehr die Leukozyten verdrängen, um schließlich ganz außen sich zu Zellsträngen und Bändern aneinanderzulegen, wobei sie dann sich gegenseitig abflachend einen etwas dunkleren Kern enthalten. Nach außen schließt sich eine Zone ziemlich zellreichen Bindegewebes an. Von den ganz großen Zellen mit bläschenförmigen Kernen ist in diesen Partien wenig zu sehen. Mehrere zackige, unregelmäßige wie verkalkt aussehende Körperchen sind auch hier in der leukozytären Zone vorhanden.

Die Untersuchung der aus der Rückenhaut herausgeschnittenen Teile ergibt vielfach die Erscheinungen frischerer und älterer exsudativ entzündlicher Prozesse mit stärkeren Zellinfiltraten um die Gefäße herum. Dann finden sich in der Tiefe Zerfallsherde im Schnitte getroffen, die bei schwacher Vergrößerung nur aus Eiterzellen zu bestehen scheinen. Bei starker Vergrößerung dagegen zeigt sich, daß auch hier vielfach die großen wabigen Zellen vorhanden sind, die nur

durch die hochgradige exsudative Entzündung zum Teil verdeckt erscheinen. In der Umgebung dieser Herde hat eine hochgradige Gefäßneubildung stattgefunden, die offenbar das hämorrhagische Aussehen der oben im makroskopischen Bilde beschriebenen Ränder bedingt. Auch hier finden sich in verschiedenen Eiterherden die eigentümlichen zackigen verkalkten Gebilde wieder.

Auch nach diesem mikroskopischen Befund mußte man geneigt sein, die Gewebsneubildung im wesentlichen für ein Endotheliom zu halten, das von den Pleuren beider Unterlappen ausgegangen war.

Was berechtigte nun zu dieser Diagnose: Pleuraendotheliom? — Da ist zuerst der klinische Verlauf zu nennen. Fränkel[1]) stellt für die Diagnose von Pleurageschwülsten, gleichgiltig ob primär oder sekundär einige Hauptsymptome auf. Dazu rechnet er den Nachweis von Geschwulstpartikelchen in der Punktionsflüssigkeit. Obwohl in unserm Falle verschiedene Momente für die Anwesenheit einer Pleuritis sprachen, — ich nenne nur folgende Symptome: Brustschmerzen, Atembeschwerden, Husten, ein Nachschleppen der linken Thoraxseite bei der Atmung, eine Dämpfung links hinten nach vorn unten abfallend, bronchiales Kompressionsatmen über diesem Bezirk, Abschwächung des Stimmfremitus —, so konnte jedoch durch Punktion ein Pleuraerguß nicht nachgewiesen werden. Dafür wurden aber später bei der Punktion der Hervorwölbungen an der linken Thoraxseite und am Rücken, die man wohl wegen ihres multiplen Auftretens als Metastasen auffassen konnte, Gewebsbröckel aspiriert, die neben reichlichen polynukleären Leukozyten aus zahlreichen, großen, epitheloiden,

[1]) Fränkel, Endothelkrebs. Verhandl. des Kongr. für innere Medizin 1892.

vollständig verfetteten, tumorartigen Zellen bestanden; später fanden sich ganz die ähnlichen Zellen auch im Sputum, ein Befund, den Gebhardt[1]) in seinem Fall von Pleuraendotheliom schon erhoben hat. Auch war die zweite Forderung Fränkels, der hohe Fettgehalt der Tumorzellen erfüllt. Weiter verlangt Fränkel zur Diagnose Pleuratumor eine Veränderung der Konfiguration des Thorax. Es soll sich um eine Verengerung des Brustkorbes der erkrankten Seite handeln, die durch Schrumpfung beider Pleurablätter bedingt sei, zumal wenn die ganze Pleura, wie es beim Endotheliom der Fall zu sein pflegt in eine schwartige Tumormasse umgewandelt ist. Über den geschrumpften Partien soll dann bronchiales Atmen eintreten. Auch in unserm Falle war Abflachung der linken Thoraxseite, Einziehung der Interkostalräume mit bronchialem Atmen in den unteren Partien wahrzunehmen. Es wäre also in unserm Falle die klinische Diagnose Pleuratumor berechtigt gewesen um so mehr, als auch Fälle von Pleuraendotheliomen bekannt geworden sind, bei denen ein pleuritischer Erguß nicht vorhanden war. Auch nach den mehrmals vorgenommenen chirurgischen Eingriffen war eine Tumorbildung nicht auszuschließen, zeigten doch die Granulationen der Wundhöhlen geschwulstartige Wucherung und besonders bei der mikroskopischen Untersuchung deutlich tumorähnlichen Charakter. Auch die zunehmende Anämie und Kachexie deuteten auf eine maligne Neubildung hin.

Der Sektionsbefund war dazu geeignet die klinische Diagnose : Pleurageschwulst aufrecht zu erhalten. Beim

---

[1]) Gebhard, Endotheliom der Pleura. Inaug.-Diss. Freiburg 1894.

Versuch, die Lungen auszulösen, zeigen sich im Bereich beider Unterlappen enorm dicke, schwartige, fast knorpelharte Verwachsungen der Lunge und der Thoraxwand. Zwischen Lunge und Brustkorb sind große gelbliche, weiche, mitunter ganz zerfallende Tumormassen zu sehen, die zum Teil in Gängen die Pleuraschwarten durchsetzen. Die schwielige oft Zentimeter starke, knorpelharte Verdickung der Pleura mit ausgedehnten Verwachsungen beider Pleurablätter ist eine Kardinaleigenschaft der Pleuraendotheliome. So fand Wagner[1]), der zuerst und unter dem Namen Endothelkrebs über ein Endotheliom im heutigen Sinn berichtet, in seinem ersten Falle die erkrankte Pleura stark verdickt; ebenso konnte sein Schüler Schulz[2]) in seinem ersten Fall eine starke Verdickung konstatieren; hier bestand die Pleura aus hartem, fibrösen Gewebe, in das Räume, die mit gelblichen Massen erfüllt sind, eingelagert waren. Neelsen[3]) fand in seinen beiden Fällen und bei allen bis dahin veröffentlichten Pleuraendotheliomen eine schwielige Verdickung der Pleura mit teils bandförmigen, teils flächenhaften Verwachsungen. Das Hineinziehen von Narbensträngen in die Interlobärsepten von der schwartigen Pleura aus, wie wir es in unserm Falle gesehen haben, wird auch bei Pleuraendotheliomen beobachtet. Bonheim[4]) berichtet über einige Fälle, bei denen die narbige Schrumpfung der stark verdickten Pleurablätter zur Skoliose geführt hatte. Teixeira

---

[1]) Wagner, Arch. der Heilkunde, Bd. XI.

[2]) Schulz, Arch. der Heilkunde, Bd. XVII.

[3]) Neelsen, Deutsch. Arch. für klin. Medizin 1882, Bd. XXXI.

[4]) Bonheim, Münch. med. Wochenschrift 1904.

de Mattos[1]) teilt einen Fall mit, bei dem die Incisurae interlobares mit schwieligem Gewebe ausgefüllt sind, ein Umstand, den er für Endotheliom charakteristisch hält. Eine Geschwulstbildung, wie sie unser Fall über beiden Unterlappen zeigt, wird allerdings bei den meisten Fällen von Pleuroendotheliomen vermißt, doch ist sie immerhin beschrieben worden. So fand sich in dem schon oben erwähnten Falle Gebhards der Herzbeutel mit knolligen, polypösen Tumormassen bedeckt, ähnliche Massen waren am linken Lungenhilus, an der Basis der linken Lunge und am Zwerchfell nachweisbar. Auch im Falle Bendas[2]) ist die Pleura mit Geschwulstknoten bedeckt. Einer Knötchenbildung in den Lungen wie in unserm Falle begegnen wir ebenfalls bei Pleuraendotheliomen. Schulz fand solche Knötchen in der rechten Lunge, Schottelius[3]) in der ganzen Lunge, Neelsen in der rechten Lunge, Gebhard und Pöllmann[4]) im linken Oberlappen. Eine Usurierung der Wirbelkörper durch die Neubildung konnte in der Endothelliteratur nicht gefunden werden, doch wurde von Deruschinsky[5]) bei einem Falle von Pleuraendotheliom eine Ulzeration einiger Rippen durch Geschwulstmassen beobachtet. Ein Fortwuchern der Endothelgeschwulst von der Pleura in das Nachbargewebe

---

[1]) Teixeira de Mattos, Primäre Pleuraendotheliome, Inaug.-Diss. Freiburg 1894.

[2]) Benda, Deutsche mediz. Wochenschr. 1897.

[3]) Schottelius, Ein Fall von primärem Lungenkrebs, Inaug.-Diss. Würzburg 1874.

[4]) Pöllmann, Zieglers Beitr. 1899, Bd. XXVI.

[5]) Deruschinsky, Primäres Sarkom der Pleura. Deutsche mediz. Wochenschr. 1888, Nr. 3.

teilt Pirkner[1]) mit, in dessen Falle von der Pleura aus Knoten durch die Interkostalräume gewachsen sind. Indessen konnte ein kontinuierliches Fortschreiten des Geschwulstprozesses längs der Wirbelsäule herab bis zum Psoas und in die Rückenmuskulatur in der mir zugänglichen Literatur nicht gefunden werden. Glockner[2]) beschreibt bei seinem achten Falle ein Hineinwuchern der Geschwulstmassen durch die Intervertebrallöcher der Brustwirbelsäule in den Wirbelkanal hinein, das Rückenmark komprimierend und an einer Stelle dessen Dura mater arrodierend. Auch bei unserm Fall zeigt es sich, daß der Krankheitsprozeß die ganze tiefe Rückenmuskulatur durchsetzt, durch die Foramina intervertebralia vielfach eingedrungen ist und zur Umwucherung und Abhebelung der Dura geführt hat.

Wie aus dem Vergleich mit der angeführten Endotheliomliteratur ersichtlich ist, waren wir vollauf berechtigt auch in unserm Falle die Diagnose auf Endotheoliem der Pleura zu stellen.

Und allem Anscheine nach sollte die makroskopische Diagnose durch die mikroskopische bestätigt werden.

Schon die mit Scharlach und Hämatoxylin gefärbten Gefrierschnitte von Stückchen aus der Geschwulstbildung der Pleura zeigte einen großen Fettgehalt der als Tumorzellen angesprochenen Elemente. Neelsen fand in seinem ersten Fall in den Tumorzellen der Pleura oft einen glänzenden, runden Tropfen, der öfters den Kern vollständig zur Seite gedrängt hatte, so daß die Zellen das Aussehen von Fettzellen erhielten. Ob-

---

[1]) Pirkner, Beitr. z. Histogen. d. prim. Endothelkrebs d. Pleura, Inaug.-Diss. Greifswald 1895.

[2]) Glockner, Zeitschr. für Heilkunde, Bd. XVIII.

wohl dies Neelsen für eine kolloide Entartung hielt, beobachtete er doch auch wirkliche Fettinfiltration in Form feiner Körner in den Tumorzellen. Fränkel mißt sogar den fettig entarteten Zellen beim Pleuraendotheliom eine ziemliche Bedeutung für die Diagnosenstellung in vivo bei.

Bei der Untersuchung der Paraffinschnitte durch Pleuraschwarte, Geschwulstbildung und Rückenhaut fand man große, runde bis längliche Zellen mit wabigem Protoplasma und großen hellen bläschenförmigen Kernen, die zwar in der Geschwulstbildung über beiden Unterlappen und auch in dem Schnitt durch die Rückenhaut lediglich mosaikartig, also mehr sarkomähnlich angeordnet waren, in dem Schnitt durch die Pleuraschwarte aber auch in Form von Nestern, Bändern und Zügen, also mehr endotheliomähnlich sich vorfanden. Freilich hatten hier die Zellen ihre Beschaffenheit geändert, indem sie kleiner und länglicher erschienen, ein Umstand, der auf den Druck der sie umgebenden Bindegewebszüge zurückgeführt werden konnte. Die Pleuraschwarte bestand auch in unserm Falle aus derbfaserigem Bindegewebe mit den oben beschriebenen Zellnestern und Zellbändern, wie dies bei den Pluraendotheliomen die Regel ist. Die kleinzellige Infiltration fehlt fast in keinem Falle der bisher veröffentlichten Pleuraendotheliome. Legen doch sogar viele Autoren den entzündlichen Vorgängen den Hauptwert bei und wollen dies auch in der Bezeichnung ausgedrückt wissen; so nennen Schottelius und Neelsen die Erkrankung Lymphangitis carcinomatodes, Schweninger Lymphangitis prolifera und andere Pleuritis carcinosa. Die entzündlichen Prozesse waren auch im vorliegenden Fall außerordentlich stark vorhanden, so daß es an

manchen Stellen den Anschein hatte, als ob die Tumorzellen so ähnlichen Elemente von der kleinzelligen Infiltration verdeckt würden.

Fassen wir alles noch einmal kurz zusammen, so war man nach dem klinischen Bild, nach der Untersuchung des Leichenmaterials mit unbewaffneten Auge und mit dem Mikroskop entschieden berechtigt, unsere Erkrankung als ein Endotheliom aufzufassen, das offenbar von den Pleuren beider Unterlappen ausgegangen war, durch Kontinuitätspropagation auf Zwerchfell, durch das prävertebrale und retroperitoneale Gewebe auf Psoas und die tiefe Rückenmuskulatur, auf Wirbelsäule und Wirbelkanal, auf vordere Brustwand übergegriffen und in der Lunge Metastasen gesetzt hatte. Sekundär waren am Rücken und an der vorderen Brustwand Eitererreger — es werden in der Krankengeschichte Diplococcen angegeben — hinzugekommen, die eine eiterähnliche Einschmelzung der Geschwulstmassen daselbst herbeigeführt hatten. Schließlich war dann der Tod durch allgemeine Anämie und Kachexie eingetreten.

Nun trat aber ein neuer Gesichtspunkt in die Erscheinung. Es waren nämlich Herrn Dr. Merkel und mir beim wiederholten Durchsehen der mikroskopischen Präparate die oben schon mehrfach erwähnten, zackigen, glänzenden, unregelmäßigen Verkalkungsherde aufgefallen, die lebhaft an Aktinomycesdrüsen erinnerten. Dieser Befund war schon zu Lebzeiten unseres Falles bei der Untersuchung des von der chirurgischen Klinik an das pathologische Institut übersandten, aus den Granulationsmassen am Rücken gewonnenen Gewebsstückes, wie mir Herr Dr. Merkel später mitteilte, erhoben worden. Es war schon damals bei der Besprechung die Möglichkeit einer Aktinomykose von ihm

in Betracht gezogen. Aber diese Diagnose hatte man seinerzeit wieder fallen lassen, da es nirgends gelang, frisches unverkalktes Myzel nachzuweisen. Bei der Betrachtung dieser Gebilde in den Paraffinschnitten stieg der Verdacht wieder auf, daß es sich hier doch um Aktinomyzespilze handeln könne. Die Frage nach der Natur dieser Gebilde ließ nun aber weitere diesbezügliche Untersuchungen am Sektionsmaterial wünschenswert erscheinen. Es wurden nun einige Schnitte aus der Gewebsneubildung über beiden Unterlappen aus der Pleuraschwarte und aus der Rückenhaut mit Alaunkarmin vorgefärbt und nach der Gramschen, resp. nach der Weigertschen Färbung nachbehandelt, da dies nach Bostroem die beste Methode ist, um in Schnittpräparaten den Aktinomyzespilz darzustellen. Später wurden auch noch Schnitte von der geschwollenen, submentalen Lymphdrüse, der Bifurkationsdrüse, dem neugebildeten Aorta und Oesophagus mit umgebenden Gewebe, aus Lungenknötchen verschiedener Lappen, aus rechtem Psoas, aus Milz, Leber und Nieren angefertigt und in oben erwähnter Weise gefärbt.

Bei so behandelten Schnitten aus der Geschwulstbildung über beiden Unterlappen zeigt sich nun folgendes: Schon bei Beobachtung mit schwacher Vergrößerung fallen im Gewebe zerstreut ziemlich zahlreiche — ich zähle in einem mir vorliegenden Schnitt zehn — unregelmäßige, zackige Körperchen auf, die im Zentrum meist rötlich violett gefärbt sind und in der Peripherie eine intensiv blau gefärbte Zone aufweisen. Bei der Besichtigung mit Hartnack System 5 zeigen diese Gebilde manchmal runde, manchmal ovale, zum Teil hufeisenförmige, zum Teil auch ganz unregelmäßige Gestalt. Es ist schon jetzt zu sehen, daß diese Gebilde immer in jenen Bezirken liegen, die von den kleinen, meist gelapptkernigen Zellen gebildet werden. Bei noch stärkerer Vergrößerung zeigt sich, daß das Zentrum aus einer ziemlich undurchsichtigen, violett gefärbten, verkalkten Masse ohne

jede Struktur besteht, in die weder kokken- noch detritusähnliche Körperchen eingelagert sind. Dieser Bezirk wird von einem stark blau gefärbten Kranz eines scheinbar dichten Fadengewirrs umgeben. Bei Betrachtung mit Ölimmersion wird der Befund im Zentrum bestätigt. Der blaue Kranz an der Peripherie besteht augenscheinlich aus einem äußerst dichten Fadengeflecht, so daß einzelne Fäden in dieser Zone nur dann verfolgt werden können, wenn dieselben noch herein in das homogene Zentrum oder hinaus in die Peripherie reichen. Doch sind die Verhältnisse hier noch so undeutlich, daß man aus diesem Befund allein die Identität der Gebilde mit den Aktinomycesrasen nicht mit Bestimmtheit behaupten könnte. Fehlt doch hier einesteils die Kolbenbildung, anderenteils ist die Anordnung der Fäden eine vollkommen verschwommene, nicht deutlich ersichtliche; auch wird ein zentrales Fadengeflecht und das Wurzelgeflecht vermißt. Es macht hier vielmehr den Eindruck, als wenn diese Gebilde in ihrer Ernährung und Wachstumsenergie bedeutend gelitten hätten, oder sich gar schon im degenerierten Zustand befänden. Dafür spricht auch die homogene, doch offenbar verkalkte Zone im Innern der Gebilde. Nach Ponfick[1]) und anderen geht die Verkalkung ja vom Zentrum aus, während Bostroem[2]) annimmt, daß zuerst die Kolben verkalken, doch gibt er zu, daß auch der erstere Modus der Verkalkung eintreten kann, nämlich dann, wenn das zentrale Fadenwerk frühzeitig abstirbt und degeneriert.

In einem Schnitt durch die Pleuraschwarte findet sich ebenfalls ein Korn. Dasselbe besteht aus einem deutlichen verzweigten zentralen Fadenwerk, an welches sich nach außen eine ziemlich breite, blau gefärbte Zone anschließt, von der dann nach außen radiär zahlreiche, dicht stehende, kurze Fäden abgehen. Eine Kolbenbildung fehlt auch hier, ebenso ein Wurzelgeflecht.

Klarer liegen die Drusenverhältnisse in dem kleinen Lungenknötchen. Bei schwacher Vergrößerung finden sich in dem oben beschriebenen Herd, der fast nur aus Leukozyten besteht, vier Körnchen, von denen die zwei größeren den bisher erwähnten ähneln, während die beiden andern

---

[1]) Ponfick, Die Aktinomykose des Menschen. Festschr. zu Ehren Virch. Berlin 1882.

[2]) Bostroem, Zieglers Beiträge 1891, Bd. 9.

nur als kleine, blau gefärbte Pünktchen imponieren. Bei Besichtigung mit der Immersion zeigen sich nun an dem größten Korn folgende Verhältnisse: Dasselbe stellt ein fast kreisrundes Gebilde dar, das von einem blaugefärbtem Kranz umgeben wird. Im Zentrum findet sich eine violette, ziemlich undurchsichtige Masse, die stellenweise wie zerrissen erscheint; von der sonst fast homogen gefärbten Masse hebt sich ein bogenförmiges Band ab, das etwas dunkler gefärbt, aber vollständig undurchsichtig ist; dasselbe scheint mir das von Bostroem so genannte Keimlager zu sein; denn es sind von ihm ausgehend nach dem äußeren intensiv blau gefärbten Kranz fädige Bestandteile wahrnehmbar. Der blau gefärbte Kranz besteht offenbar aus einem dichten, allseitig ausgebildeten Mantel von Kolben, die nach außen stellenweise deutlich noch einzeln zu erkennen sind, nach innen aber zu einer homogenen Masse zusammenfließen. In den Kolben kann ein zentraler Faden mit Fadenmembran nicht gesehen werden; sie sind dort, wo sie einzeln sichtbar sind, deutlich finger- und fächerförmig angeordnet. Das zweite etwas kleinere Korn, bei dem die zentrale Verkalkung nicht so hochgradig ist, zeigt ein deutliches Keimlager, von dem strahlenförmig, ziemlich lange, manchmal dichotomisch verzweigte, öfters gewundene, blau gefärbte Fäden ausgehen. An einer Stelle ist das etwa halbkreisförmige Keimlager unterbrochen; hier finden sich nun ziemlich zahlreiche Fäden, die weit in das umgebende Gewebe, teilweise auch in das Innere der Druse hineinreichen; es ist dies offenbar das von Bostroem so bezeichnete Wurzelgeflecht. Im Innern der Druse sieht man manchmal ziemlich dunkelgefärbte, in Zerfall begriffene Leukozyten. Nahe dem Rande der kleinzelligen Infiltrationszone finden sich nun noch zwei kleinere, blau gefärbte Gebilde. Das eine größere von beiden ist mehr länglich gestaltet und besteht zentral aus einem dicht verzweigten Fadenwerk, das allseitig in die Peripherie ziemlich lange, blau gefärbte Fäden aussendet, die zum Teil in die Entzündungszone hineinreichen. Das zweite, ganz nahe dabei liegende Körnchen zeigt den gleichen Bau, nur hat es eine mehr runde Gestalt.

In diesem Lungenknötchen liegen also drei Pilzstadien nahe beieinander. Die kleineren, die nur aus einem zentralen Fadengeflecht und davon radiär ausgehenden Myzelfäden bestehen, stellen zweifellos das jüngste Stadium dar. Bei der

etwas größeren Druse mit Wurzelgeflecht fehlt die Keulenbildung; es ist also noch nicht zur Degeneration der Fadenmembran gekommen; das älteste Stadium bietet die große Druse, die zentral schon verkalkt und bei der die Keulenbildung sehr deutlich ist.

Bei der Durchsicht der Schnitte durch die Rückenhaut finden sich die Rasen in mäßiger Menge. Die Drusen sind hier auch meist zentral verkalkt, doch ist ein Keimlager mit strahlenförmig abgehenden, kurzen Fäden nachweisbar. Es scheinen also diese Drusen auch verhältnismäßig einem älteren Pilzstadium anzugehören, da auch hier die Degenerationsvorgänge ziemlich weit vorgeschritten sind.

Ähnlich verhalten sich die Aktinomyzeskörner in dem die Aorta umgebenden, tumorähnlichen, aktinomykotischen Gewebe und in dem rechten Psoas.

Aus diesem Befund geht wohl mit aller Deutlichkeit hervor, daß wir es hier in der Tat mit dem Aktinomyzespilz zu tun haben; wenn auch der von Bostroem, Ponfik und anderen angegebene feinere Bau der Drüsen nicht so deutlich hervorgetreten ist, so wird dies wohl überhaupt nur an frischen, isolierten Drüsen möglich sein, worauf Bostroem ja auch hingewiesen hat.

Bevor ich nun auf die Beziehungen der aufgefundenen Aktinomyzesdrüsen zu den geschilderten histologischen Veränderungen übergehe, soll noch ein weiterer Befund an den großen wabigen Zellen hervorgehoben werden.

Durch die Anmerkung Schlagenhaufers (Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie XVIII. 22), daß er in einem Fall von Darmaktinomykose mit multiplen Hautmetastasen doppelbrechende Substanz in großer Menge gefunden habe, aufmerksam gemacht, wurde auch unser Fall auf das Vorhandensein von anisotroper Substanz untersucht.

Zu diesem Zwecke wurden aus der geschwulstartigen Wucherung über beiden Unterlappen von verschiedenen Stellen Stückchen aus dem über ein Jahr in Kaiserling befindlichen Sammlungspräparat herausgeschnitten und ausgewässert. Bei der Untersuchung der mit dem Gefriermikrotom geschnittenen ungefärbten Präparate zeigt sich nun folgendes:

Die Betrachtung mit dem gewöhnlichen Mikroskop bestätigt den weiter unten zu schildernden histologischen Befund. Auch hier sehen wir die abszeßähnlichen Herde, die nur manchmal die Drusen beherbergen, da die letzteren wohl wegen ihrer Härte stellenweise beim Schneiden ausgefallen sind, und in der Umgebung derselben die großen, wie bestäubt aussehenden Zellen in einem meist gefäßreichen Gewebe. In diesen Präparaten macht sich auch eine starke, zellreiche Bindegewebsentwicklung geltend; an solchen Stellen sind dann die bestäubten Zellen spärlicher vorhanden; auch ändern sie hier ihre Gestalt, indem sie kleiner und länglicher werden. Manchmal tritt zwischen den großen Zellen Fett in Form von Tröpfchen auf, auch finden sich solche innerhalb der Zellen, wie dies ja schon oben beobachtet wurde.

Bei der Betrachtung unter dem Polarisationsmikroskop zeigt sich nun folgendes. Bei hellem Gesichtsfeld erscheinen die großen Zellen etwas bräunlich gefärbt, während das übrige Gewebe nichts Besonderes bietet. Bei Kreuzung der Nikols treten nun bei schwacher Vergrößerung die großen Zellen in diffuser Weise hell, silberglänzend hervor. Auch bei starker Vergrößerung leuchten diese Zellen in der Mehrzahl hell auf, einige bleiben allerdings auch dunkel. Bei solcher Vergrößerung fällt nun auf, daß meist innerhalb, manchmal auch außerhalb der diffus leuchtenden Zellen noch stärker glänzende Gebilde auftreten, die nur ganz selten tröpfchen- oder schollenförmig, meist nadel-, spieß- und splitterförmig sind. Die Bindegewebszüge und die exsudative Entzündungszone bleiben dunkel. Schaltet man nun unterhalb des Analysators das Gipsplättchen Rot I. Ordnung ein, so entsteht bei gekreuzten Nikols ein sehr farbenprächtiges Bild. Unsere großen Zellen leuchten dann teils blau, teils gelblich auf, während das übrige Gesichtsfeld rot erscheint.

Da es schwierig erschien, die doppelbrechende Substanz genau zu lokalisieren, wurde der Versuch gemacht, mit der Untersuchung auf doppelbrechende Substanz eine Kernfärbung zu verbinden. Deshalb wurden weitere Schnitte eine halbe Stunde bei Zimmertemperatur mit Alaunkarmin gefärbt, im Wasser abgespült und nun untersucht. Bei so behandelten Schnitten tritt die Verteilung der doppelbrechenden Substanz noch deutlicher wie in den ungefärbten Präparaten hervor. In einem dieser Schnitte sieht man auch wieder einen Herd, der nur aus Leukozyten besteht. Etwas exzentrisch in diesem findet sich ein zackiges homogen gefärbtes Gebilde, das einer verkalkten Aktinomyzesdruse entspricht. Um den etwas geschrumpften, zum Teil wohl auch ausgefallenen Eiterherd, findet sich nun eine Zone, die mehr zentralwärts zum großen Teil noch aus leukozytären Elementen besteht, während mehr nach außen auch schon die großen, wabigen Zellen auftreten, die nach außen immer mehr an Zahl zunehmen, wo sie dann teils rund, teils länglich, manchmal spindelförmige Gestalt annehmen; teilweise sind sie hier zwischen fibrillärem Bindegewebe eingelagert, zeigen hier meist längliche Gestalt und platten sich, wenn sie zu mehreren beieinander liegen, gegenseitig ab. Diese ganze Zone ist außerordentlich gefäßreich. An anderen Stellen des Präparates liegen aber diese hier meist runden, enorm großen Zellen mosaikartig aneinander oder fassen nur ganz wenig Leukozyten zwischen sich. Hier hat das Gewebe durchaus tumorartigen Charakter. Stellt man nun den abszeßähnlichen Herd mit der Druse unter dem Polarisationsmikroskop ein, so bleiben bei Drehung um 90^0 Druse und Abszeßherd vollständig dunkel; erst in der Umgebung des letzteren leuchten Zellen wunderbar hell auf. Dieselben erweisen sich bei starker Vergrößerung als die beschriebenen großen Zellen, und zwar zeigt fast jede von den Zellen Doppelbrechung. Bei Einschaltung des Gipsplättchens Rot I. Ordnung treten Interferenzerscheinungen auf, indem diese Zellen teils rötlich, teils gelblich gefärbt erscheinen. Noch prägnanter tritt die Doppelbrechung in den geschwulstartigen Partien auf. Beobachtet man dieselben bei gekreuzten Polarisationsebenen, dann leuchtet eigentlich fast das ganze Gesichtsfeld, und nur das wenige zwischen den Zellen gelegene bindegewebige Gerüst bleibt dunkel. Auch hier tritt bei Einschaltung des Gipsplättchens Rot I. Ordnung in den Zellen teils die Additionsfarbe Blau,

teils die Subtraktionsfarbe Gelb auf. Alle Partien, in denen die großen Zellen fehlen, bleiben bei gekreuzten Nikols dunkel, und es treten hier bei Einschaltung eines Gipsplättchens keine Interferenzfarben auf.

Noch deutlicher tritt die Doppelbrechung hervor, wenn die Schnitte etwas dicker 40—50 μ geschnitten werden. Wir sehen dann, besonders wenn die Schnitte einige Stunden in physiologischer Kochsalzlösung sich befanden, überall da, wo sich die wie bestäubt aussehenden, großen Zellen finden, nadel-, spieß- und splitterförmige Gebilde bei Kreuzung der Polarisationsebenen aufleuchten. Erwärmt man den Schnitt nun vorsichtig, so treten in diesen Bezirken kleine tröpfchenförmige Gebilde auf, die schon bei hellem Gesichtsfeld ein dunkles Achsenkreuz zeigen, bei gekreuzten Nikols dasselbe beibehalten, während die vier Quadranten schön hell aufleuchten. Schaltet man das Gipsplättchen Rot I. Ordnung ein, dann erscheinen zwei gegenüberliegende Quadranten blau, die beiden anderen gelblich gefärbt. Die nadelförmigen Kristalle werden aber jetzt vermißt; es ist also anzunehmen, daß die doppelbrechenden tröpfchenförmigen Gebilde durch Schmelzen aus den ersteren hervorgegangen sind, wie das auch von Löhlein[1]) betont wird.

Auch im Ausstrich von den tumorähnlichen Massen finden sich wieder die großen Zellen. Auch sie sind anisotrop. Bei den mit Sudan behandelten Präparaten haben sich die großen Zellen meist diffus orangerot gefärbt, bei denen mit Scharlach etwas dunkler rot. Es unterscheidet sich also die Färbung der doppelbrechenden Substanz nicht wesentlich von der des Fettes, was ja auch schon von anderen Autoren beobachtet wurde. Bei der Betrachtung im polarisierten Licht leuchten diese Zellen zwar auch, doch zeigt sich bei starker Vergrößerung, daß viele dieser großen Zellen die Doppelbrechung eingebüßt haben. Essigsäure und Kalilauge verändert die Doppelbrechung nicht, Alkohol und Äther löst die anisotrope Substanz auf.

Aus obigem geht hervor, daß die großen wabigen Zellen einer eigentümlichen Degeneration anheimgefallen sind, indem sie doppelbrechende, fettähnliche Substanz enthalten.

[1]) Löhlein, Virch. Arch. 1905, Bd. 180.

Es würde zu weit führen, an dieser Stelle näher auf die Literatur der doppelbrechenden Substanz einzugehen.

Welche Beziehungen bestehen nun zwischen den aufgefundenen Aktionsmyzesdrüsen und den geschilderten histologischen Veränderungen?

Sehen wir uns daraufhin einen Schnitt durch die Tumorbildung über beiden Unterlappen an, so müssen wir, wie schon oben bemerkt, konstatieren, daß überall, wo ein Aktinomyzespilz sich findet, sich eine starke exsudative Entzündung in der Umgebung desselben bemerkbar macht. Dieselbe wird gebildet von zahllosen, dicht beieinander liegenden, kleinen, meist runden Zellen mit teils runden, teils gelappten, intensiv gefärbten Kernen, zwischen denen sich hie und da ein spärliches, feinfädiges, blau gefärbtes Fibrinnetz eingelagert findet. Diese Entzündungszone reicht manchmal bis dicht an die Druse heran, oft in sie eindringend. Diese Herde sind meist rund, doch konfluieren sie sehr häufig und zeigen dann eine mehr längliche Gestalt. Nur ganz spärlich sind die großen wabigen Zellen schon in diesem Bereich zu sehen. Vielmehr findet sich erst in der Peripherie dieser Herde das eigentümliche Gewebe, das anfänglich als Tumorgewebe imponierte; das außerordentlich gefäßreiche Gewebe besteht aus den schon genugsam beschriebenen großen wabigen Zellen mit den großen hellen bläschenförmigen Kernen. Sie liegen besonders deutlich in der Umgebung der Gefäße, manchmal werden sie auch durchsetzt von den kleinzelligen Elementen. Um Wiederholungen zu vermeiden, verzichte ich hier auf die nähere Beschreibung dieses eigentümlichen Gewebes, da dies schon oben ausführlich geschildert ist. Nur sei noch einmal erwähnt, daß die Lageverhältnisse dieser großen wabigen Zellen besonders deutlich im polarisiertem Licht in die Erscheinung tritt.

Bei der Durchsicht eines Präparates der Pleuraschwarte findet sich ebenfalls um die Druse herum eine ziemlich breite exsudative Entzündungszone. In dem kleinzelligen Infiltrationsherd sind um den Pilz herum, manchmal bis an ihn heranreichend, öfters Zellen sichtbar, die etwa die doppelte bis dreifache Größe einer Rundzelle besitzen, jedoch mit denselben nichts gemein haben und deren Kerne

manchmal rund, manchmal länglich, manchmal polygonal, immer etwas blasser gefärbt sind; das Protoplasma ist homogen blaß gefärbt, zeigt keine wabige Struktur. Während diese Zellen im Zentrum des Knötchens spärlich vorhanden sind, werden sie nach außen immer zahlreicher. In der Peripherie des Herdes ordnen sich dieselben mehr in Reihen und Bändern an, im Entzündungshof jedoch sind sie im Gesichtsfeld unregelmäßig zerstreut; nach außen werden sie dabei oft etwas länglicher, platter, manchmal spindelförmig. Weiter nach außen wird dann auch offenbar von den nämlichen Zellen fibrilläre Substanz gebildet, die noch weiter in der Peripherie in ein ziemlich derbfaseriges Bindegewebe mit reichlich spindligen Zellen übergeht; zwischen den Fibrillen finden sich noch reichlich Bänder und Züge von den eben beschriebenen Zellen, nur sind hier die Kerne etwas dunkler gefärbt, und im Protoplasma tritt in einzelnen Zellen die wabige Struktur hervor. Es sind diese Zellen die Vorläufer der großen wabigen Zellen, welche die anisotrope Substanz beherbergen: sie sind nach meiner Meinung als die gewöhnlich bei Aktinomykose beschriebenen epitheloiden, hier zum Teil degenerierten Granulationszellen, als Fibroplasten aufzufassen. Nur an einer Stelle des Präparats finden sich in der Peripherie des die Druse beherbergenden Knötchens mehrere Komplexe der ganz großen Zellen mit wabigem Protoplasma und den hellen bläschenförmigen Kernen. Der wabige Bau des Zellprotoplasmas tritt besonders dann deutlich hervor, wenn die Zellen frei liegen, im übrigen liegen die Zellen, wie schon öfters betont, ohne viel Zwischensubstanz Zelle an Zelle. Manchmal reicht die kleinzellige Infiltration bis an die Zone der großen Zellen heran, manchmal sogar in sie herein. Häufig ist dann zu beobachten, wie die kleinen Rundzellen von den großen Zellen aufgenommen werden, so daß man in einer Zelle neben dem großen bläschenförmigen Kern einen oder auch zwei intensiv gefärbte, bedeutend kleinere Kerne wahrnimmt.

Es scheinen also einmal diese Granulationszellen in unserm Falle imstande zu sein, richtiges Bindegewebe zu bilden, im andern Falle können sie aber den auf sie einwirkenden Schädlichkeiten nicht genügend Widerstand entgegensetzen, so daß sie der eigenartigen, oben beschriebenen Degeneration anheimfallen.

Ein Schnitt, der durch die Aorta thoracalis descendens und das benachbarte aktinomykotische Gewebe gelegt wurde, zeigt unter dem Mikroskop folgendes: Die aktinomykotische Wucherung reicht nahe an die Aorta heran, bricht sogar stellenweise in deren Adventitia ein. An solchen Stellen sehen wir besonders deutlich die großen protoplasmareichen, wabigen Zellen, die auch hier wieder sich meist um die sehr zahlreichen Gefäße mosaikartig anordnen. In der Peripherie schließt sich dann ein Gewebe an, das aus sehr derbfaserigen, fast narbigem Bindegewebe besteht. Das letztere umschließt mehrere Bezirke eines sehr gefäßreichen Granulationsgewebes, das besonders zentral eine Ansammlung leukozytärer Elemente zeigt. Zuweilen findet sich in diesen kleinen Eiterherden eine Aktinomyzesdruse. Es macht hier den Eindruck, als wenn das Granulationsgewebe die Oberhand gewonnen und die kleinzellige Infiltration in den Hintergrund gedrängt hätte. Dieser Umstand läßt daran denken, daß wir es hier wohl mit einem der ältesten aktinomykotischen Prozesse zu tun haben. Für das längere Bestehen dieser Herde spricht auch, daß gerade hier in der Umgebung der Aorta thoracalis descendens, also auch des Ösophagus sehr wenige und dann zum Teil in regressiver Veränderung begriffene Drusen vorhanden sind, d. h.: das periphere Fadenwerk ist undeutlich, im Zentrum ist schon Verkalkung sichtbar. Bostroem schreibt in seiner grundlegenden schon zitierten Arbeit über Aktinomykose: „Wird der Prozeß älter, kommt es zu keiner neuen Eruption von Drusen, so schwinden die die letzteren umgebenden Rundzellen immer mehr, während das Granulationsgewebe die Pilzdruse immer dichter umwuchert; und endlich kann wohl die Pilzdruse völlig zugrunde gehen.“ So spricht alles mit gewisser Wahrscheinlichkeit dafür, daß wir hier in der Umgebung des Ösophagus einen ziemlich alten Prozeß vor uns haben!

Ein Schnitt durch die Ösophaguswand läßt wenig Bemerkenswertes erkennen; nur finden sich in der Ösophaguswand leichte entzündliche Prozesse, die wohl agonal entstanden sind oder sub finem eingesetzt haben.

Die submentale Lymphdrüse zeigt bei der mikroskopischen Durchsicht keine aktinomykotischen Veränderungen, vielmehr bietet sie nur das Bild der Lymphadenitis hyperplastica.

Einen ähnlichen Befund bietet ein Schnitt durch die Bifurkationsdrüse, nur ist hier noch eine ziemlich starke Anthrakosis zu erwähnen. Auch hier finden sich keine aktinomykotischen Veränderungen; dieser Befund stimmt mit den Ansichten der meisten Autoren überein, die eine Verbreitung der Aktinomykose auf dem Lymphwege in Abrede stellen.

Was das mikroskopische Verhalten der Lungenherde betrifft, so machte es uns ja zuerst darauf aufmerksam, daß wir es mit einem aktinomykotischen Prozeß zu tun haben könnten. Es liegen auch hier, wie oben erwähnt, die Verhältnisse am klarsten. In einem Schnitt haben wir z. B. zentral vier Drusen, die sich in verschiedenen Entwicklungsstadien befinden. Um sie herum zeigt sich eine kleinzellige Infiltrationszone, in die manchmal epitheloide Zellen eingelagert sind; weiter nach außen kommt dann eine Zone von Granulationsgewebe und schließlich eine Bindegewebsneubildung. Die großen, anfänglich als Geschwulstzellen angesehenen Elemente sind nur ganz spärlich vorhanden. Es sind hier eben die Prozesse offenbar noch zu frisch, als daß Zeit für eine ausgesprochene Zelldegeneration gewesen wäre.

In nachträglich noch angefertigten Schnitten durch Knötchen aus den verschiedensten Partien der Lunge wird dieser Befund bestätigt. Ein Schnitt durch ein Stückchen aus dem rechten Unterlappen zeigt reichliche, zum Teil konfluierende aktinomykotische Herde, in denen zum Teil die Drusen getroffen, zum Teil nicht in den Schnitt gefallen sind. Es macht sich hier neben Ödem der Lunge noch eine katarrhalische Pneumonie geltend. In den Alveolen sind neben roten Blutkörperchen, Leukozyten, abgestoßene Alveolarepithelien und Zelldetritus zu sehen. Stellenweise findet sich auch indurierende Pneumonie. Die Gefäße sind zuweilen thrombosiert, Pilzelemente lassen sich in ihnen nicht nachweisen.

Die Rückenhaut ergibt folgenden Befund: Unterhalb des Koriums beginnt ein sehr gefäßreiches, ziemlich stark kleinzellig infiltriertes Granulationsgewebe, in das in mehr oder minder großen Abständen teils rundliche, teils längliche abszeßähnliche Bezirke eingestreut sind, die fast nur aus gelapptkernigen Leukozyten mit etwas Zelldetritus bestehen und hie und da die oben beschriebenen Drusen beherbergen. Stellenweise hat das Granulationsgewebe schon ein ziemlich gefäß- und zellreiches Bindegewebe gebildet. In der Um-

gebung der Eiterherde finden sich auch hier besonders in der Nähe der sehr zahlreichen Gefäße meist noch in der Granulationszone liegend jene großen, zum Teil mit Vakuolen versehenen Zellen mit wabigem Protoplasma und bläschenförmigen Kernen. Doch liegen sie hier seltener mosaikartig Zelle an Zelle, sondern sind meist durch die kleinzelligen Elemente voneinander getrennt oder überlagert. Schon durch ihre Lage kennzeichnen sie sich auch hier wieder als Granulationszellen. Sie liegen immer auch hier in der Peripherie der aktinomykotischen Erweichungsherde und in der Umgebung der Gefäße. Auch kann man in solchen Schnitten, in denen das Granulationsgewebe ziemlich reichlich entwickelt ist, beobachten, daß es sich offenbar um eine fortschreitende Umwandlung der eigentlichen Fibroblasten in die großen wabigen Zellen handelt. Man sieht nämlich, daß die Zellen, deren Protoplasma noch nicht entartet ist, stellenweise allmählich größer werden und dann schon einen wabigen Bau ihres Protoplasmas verraten, um allmählich in die ganz großen wabigen Zellen überzugehen. Dabei bin ich mir freilich bewußt, daß Übergangsbilder trügerisch sein können.

Bei einem Schnitt aus dem Psoas findet sich die Muskulatur fast vollständig ersetzt durch das aktinomykotische Gewebe. Dasselbe besteht auch hier aus den Drusen, der kleinzelligen, abszeßähnlichen Zone um sie herum und dem ziemlich gefäßreichen Granulationsgewebe, das wieder in wechselnder Menge die großen wabigen Zellen und deren Übergangsbilder aufweist.

Die Schnitte durch Milz, Leber und Nieren sind frei von Aktinomykose. Bei der Milz sei eine entzündliche Hyperplasie und starke Pigmentablagerung erwähnt.

Die Nieren zeigen eine leichte parenchymatöse Nephritis besonders der Rinde, da die Harnkanälchenepithelien stellenweise stark gequollen sind und zum Teil das Kernfärbevermögen eingebüßt haben und (leichte) kleine interstitielle Schrumpfungsherde.

In der Leber ist weder Verfettung noch Amyloid nachzuweisen, das Lebergewebe ist ziemlich kernreich.

Erwähnt sei noch, daß in keinem der Schnitte, weder in den Leukozyten, noch in den Granulationszellen Pilzelemente gefunden werden konnten.

Aus diesen Untersuchungen geht wohl mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß die an-

fänglich als Geschwulstzellen angesprochenen Elemente nur enorm große Granulationszellen darstellen, die zum Teil Fett, meistens aber doppelbrechende, fettähnliche Substanz enthalten. Nach Lage und Anordnung müssen sie als solche betrachtet werden, besonders auch, da sich öfters Übergangsbilder von wirklichen Fibroplasten in die großen wabigen Zellen finden. Damit muß natürlich die Diagnose Endotheliom fallen, es handelt sich im vorliegenden Falle vielmehr um eine reine Aktinomykose, die sich allerdings in ungewöhnlicher Weise durch das Auftreten dieser großen Zellen auszeichnet und daher wohl zu der Diagnose Geschwulst führen konnte.

Ähnliche Fälle scheint Ponfick vor sich gehabt zu haben. Besonders sein dritter Fall bietet sowohl in makroskopischer wie mikroskopischer Hinsicht viel Übereinstimmung mit dem unsrigen. Der Sektionsbefund der 45jährigen Frau ergab folgendes: „Ausgedehnte Fistelgänge im Jugulum, der linken Halsgegend und im prävertebralen Gewebe mit knopfförmigem Vorwachsen der Neubildung in das Lumen der vena jugularis interna. Im rechten Vorhof und Ventrikel fand sich ein apfelgroßer Tumor; analoge Herde im Myocard und Cavum pericardii rechts. Zahlreiche, teils frischere, teils erweichte Herde in beiden Lungen. Serofibrinöse Pleuritis beiderseits. Frische, hämorrhagische Infarkte des rechten Unterlappens. Gallertartige Knoten in der Milz und im Okzipitallappen der rechten Großhirnhemisphäre“. Es war also auch hier zu einer Tumorbildung im Herzen und im Herzbeutel gekommen. Besonders interessiert uns aber hier der mikroskopische Befund. Ponfick be-

schreibt denselben folgendermaßen: „Der Tumor des rechten Vorhofs und des rechten Herzens zeigt folgende Zusammensetzung: „Ein aus sehr protoplasmareichen, zum Teil mehrkernigen Zellen bestehendes Grundgewebe, dessen Elemente meist rundlich-elliptisch, teilweise spindelförmig und polymorph sind, wird durchzogen von einem mäßig weiten Netze von Blutgefäßen und enthält von Strecke zu Strecke große rundliche Inseln eingesprengt, welche sich schon bei schwacher Vergrößerung durch den hohen Grad ihrer Undurchsichtigkeit auszeichnen. Letztere wird bedingt einmal durch die Anwesenheit zahlloser Fetttröpfchen in den umfänglichen, kugligen oder birnförmigen Zellen, welche hier im dichtesten Nebeneinander angehäuft und sich gewöhnlich radienartig um einen sehr dunklen Mittelpunkt gruppieren und sodann durch diesen selbst, ein oder mehrere Exemplare drusigen Pilzkorns". Daneben beobachtet er auch Erweichungsstellen. Später hebt er mit Rücksicht auf diesen mikroskopischen Befund hervor: „Kein Unbefangener wird sich, glaube ich, bei der Prüfung dieser Metastasen dem Eindruck zu entziehen zu vermögen, daß hier eine gewächsartige, keine einfach entzündliche Neubildung vorliege. Dafür spricht zunächst der ganze äußere Habitus der Knoten, d. h. ihr beträchtlicher Umfang und die solide Beschaffenheit ihrer Substanz, welche nur da und dort kleine Erweichungsstellen, nirgends eigentliche Eiterdepots einschließt. Sodann der histologische Charakter: ein fest und dauerhaft organisiertes Neugewebe liegt vor uns; das eines eigenen selbständigen Wachstums fähig ist, eine stets gleichartige junge Wucherung apponiert, eben weil es ausgerüstet ist mit allen Bestandteilen und Vorrichtungen

zu unabhängigem parasitären Dasein.“ Weiter unten kommt er dann zu dem Schlusse: „Wir haben hier also ein Beispiel vor uns, in der menschlichen Pathologie, so weit ich sehen kann, das erste, wo durch pflanzliche Parasiten die Produktion eines wirklichen Gewächses hervorgerufen ist.“

Auch in unserm Falle wurde, wie hier erwähnt sei, vorübergehend daran gedacht, daß es sich um ein Abhängigkeitsverhältnis von Tumor und Aktinomykose handeln könne, jedoch in der Weise, daß die Aktinomykose das Primäre gewesen wäre und durch den chronisch entzündlichen Reiz die Veranlassung zur Tumorbildung gegeben hätte.

Diese oben erwähnten „fettröpfchenhaltigen Granulationen in Ponficks Beobachtung scheinen mit unsern ockerfarbenen Bestandteilen identisch zu sein. Das Auftreten derartiger, ockergelber Massen bei Aktinomykose scheint, wenn auch in viel geringerem Umfang wie bei unserm Fall doch häufiger beobachtet zu sein. Nach dem Untersuchungsergebnis unseres Falles, sowie nach den Mitteilungen von Schlagenhaufer und Risel[1]) ist es mindestens wahrscheinlich, daß öfters in diesen gelben Granulationen doppelbrechende Substanz in größerer Menge gefunden wird. Mit dem Vorkommen und Studium derselben hat man sich ja eigentlich erst seit ca. 10 Jahren näher beschäftigt, und es dürften meines Erachtens weitere diesbezügliche Untersuchungen über das Vorkommen von doppelbrechender Substanz bei Aktinomykose vom diagnostischen Standpunkt aus entschieden wünschenswert erscheinen.

---

[1]) Risel, Zentralblatt für allgemeine Pathologie 1909, Bd. 20.

Ein möglicherweise in histologischer Hinsicht mit dem unsrigeu ähnlicher Fall wurde auch von Schürmayer[1]) beobachtet, welcher bei einer Aktinomykose des Sprung- und Fersenbeins über bläschenförmige, mit phagozytären Eigenschaften ausgerüstete Zellen berichtet, von denen sich einige ganz ungemein vergrößerten und zu rundlichen Blasen wurden.

Jedenfalls aber fand Risel bei einer primären Aktinomykose der Mamma die gleichen großen und hellen Zellen, welche in diesem Falle auch doppelbrechende Substanz enthielten.

Was den makroskopischen Befund einer tumorartigen Form der Aktinomykose angeht, so finden sich in der Literatur mehrfach derartige Fälle erwähnt.

Ich weise nur auf die oben schon erwähnte dritte Beobachung Ponficks hin, bei der es zu einem apfelgroßen Tumor im rechten Herzen gekommen war. Dentler[2]) erwähnt, daß neuerdings auch beim Menschen, wie dies bei Tieren, namentlich bei Rind und Pferd die Regel ist, auf diese Form der Aktinomykose, die tumorartige Bildung bewirkt, von Birch-Hirschfeld aufmerksam gemacht worden sei. Besonders ist hier auch die Aktinomykose der Bauchhöhle hervorzuheben, bei der eine Tumorbildung wiederholt wurde, die dann zu Irrtümern in der Diagnosenstellung geführt hat. Ritzhaupt[3]) berichtet z. B. über einen Fall von tumorartiger, sekundärer Leberaktinomykose. In dem ersten

---

[1]) Schürmayer, Centralblatt f. Bakteriologie 1900, Bd. 27.

[2]) Dentler, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der intestinalen Aktinomykose. Inaug.-Diss. München 1902.

[3]) Ritzhaupt, Ein Fall von tumorartiger, sekundärer Leberaktinomykose. Inaug.-Diss. Heidelberg 1903.

Fall Hofmeisters[1]) handelte es sich um eine geschwulstartige Aktinomykose, die am proc. vermiformis und am Kökum lokalisiert war und bei der im histologischen Bild auch Drüsen nachgewiesen wurden. Ein zweiter ganz ähnlicher Fall wurde von ihm noch beobachtet, der histologisch dem ersten außerordentlich glich, so daß Hofmeister ihn auch für Aktinomykose hielt, obwohl hier Drusen nicht gefunden werden konnten, was mir doch gewagt erscheint. Samter[2]) beobachtete bei seinem 14. Fall eine Aktinomykose, die das klinische Bild eines Bauchdeckentumors bot und macht darauf aufmerksam, daß in der Zeit, bevor die Aktinomykose des Menschen kennen gelernt worden war, solche Erkrankung wohl ausschließlich die Diagnose Sarkom erfahren hätten. Löwe[3]) erwähnt in seiner Statistik einen Fall Regniers, bei dem ein Abdominaltumor konstatiert worden war; bei der Operation fand man eine faustgroße Geschwulst, in die der Wurmfortsatz eingebettet war. Kaufmann[4]) betont in seinem Lehrbuch, daß „das ganz geschwulstartige, sarkomähnliche, aktinomykotische großzellige Gewebe in manchen Organen wie im Herzen, den Nieren — besonders aber in der Leber (im Anschluß an Darmaktinomykose) — bis apfelgroße und größere Knoten bilden kann.

Hier sei kurz eingefügt ein interessanter Fall von tumorartiger Aktinomykose, der vor einiger Zeit in der hiesigen chirurgischen Klinik zur Beobachtung kam.

---

[1]) Hofmeister, Beiträge zur klin. Chirurgie 1900.

[2]) Samter, Archiv für Chirurgie 1892, 43. Bd.

[3]) Löwe, Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der Aktinomykose des Wurmfortsatzes und des Coecums. Inaug.-Diss. Greifswald 1904.

[4]) Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie.

Es handelt sich um einen 23jährigen Dienstknecht, der vor 4 Jahren rheumatische Schmerzen in der Lendengegend gehabt haben will. Im Anschluß daran blieb ein etwa haselnußgroßer, nie schmerzender Knoten in der Lendengegend zurück; derselbe wurde kurz vor seinem Eintritt in die chirurgische Klinik (17. XI. 08) schmerzhaft. Hier konstatierte man im Bereich der unteren Brustseite dicht neben der Wirbelsäule, von der 8.—12. Rippe beginnend und etwa bis zur mittleren Schulterblattlinie reichend eine über den Rippen sitzende, mit der Haut nicht verwachsene, etwa faustgroße, ziemlich derbe, gut verschiebliche, nicht druckempfindliche Geschwulst, welche ohne scharfe Grenze in die Weichteilumgebung übergeht. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Bewegungen des Rumpfes können ohne Schmerz ausgeführt werden. Bei der Operation fand man einen mit der Fascia lumbodorsalis verwachsenen, faustgroßen Tumor, den man ausschälen konnte. Nach vierwöchentlicher Behandlung wurde Patient geheilt entlassen. Dem pathologisch-anatomischen Institut wurde mit der klinischen Diagnose Tumor? ein Stück von der Geschwulst zur mikroskopischen Untersuchung übersandt. Dasselbe besteht zum großen Teil aus derbem, weißgelblichen Gewebe, in das einige zum Teil gelbliche, zum Teil hämorrhagische linsengroße Zerfallsherde eingestreut sind. Auf Bitte wird dem Institut später das ganze exstirpierte Material überlassen, das etwa denselben Charakter wie das oben erwähnte Gewebsstück hat. Bei der Untersuchung der angefertigten Gefrierschnitte konnte nirgends doppelbrechende Substanz gefunden werden. In den Paraffinschnitten fand sich das gewöhnliche Bild der Aktinomykose: Eiterherde mit zum Teil verkalkten Drusen und in der Umgebung der Abscesse ausgeprägte Bindegewebsneubildung.

Von den enorm großwabigen Zellen wie im ersten Falle war hier zwar nichts vorhanden, doch scheint mir dieser Fall deshalb bemerkenswert, weil auch hier der klinische Befund für Tumor sprach.

Nach meiner Auffassung handelt es sich in unserm ersten Falle wohl um die prävertebrale Form der Aktinomykose, die meistens ihren Ausgang vom Ösophagus nimmt. Bei dem Zustandekommen der Infektion kommen wohl nur zwei Wege in Betracht. Ent-

weder benutzt der Parasit den Respirationstraktus oder den oberen Verdauungstraktus als Eingangspforte. Für ersteren Modus fehlen in unserm Falle alle Anhaltspunkte; vielmehr ist es wahrscheinlich, daß der Pilz die Speiseröhre als Invasionspforte benutzt hat. Zwar konnten in derselben nirgends weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche Veränderungen nachgewiesen werden, die durch den Einbruch des Aktinomyces entstanden wären Es ist aber eine bekannte Tatsache, daß Mikroorganismen die Invasionspforte passieren können, ohne nachweisbare Veränderungen zu setzen, wie dies ja besonders für den Tuberkelbazillus nachgewiesen ist. Für die Eingangspforte des Pilzes im Ösophagus sprechen aber noch andere Momente. Die makroskopisch umfangreichsten aktinomykotischen Prozesse befinden sich in der Umgebung der Aorta und des Ösophagus über den Hinterflächen beider Unterlappen. Auch im mikroskopischen Bild zeigt sich, daß hier offenbar die ältesten aktinomykotischen Herde sich befinden; was durch die Drusenverhältnisse und die Reaktion des Gewebes auf die Pilzinvasion, wie oben ausgeführt wurde, sehr wahrscheinlich gemacht wird. Auch ist gerade hier die eigenartige Degeneration der Granulationszellen am weitesten vorgeschritten, was auch mit gewisser Wahrscheinlichkeit für das Alter dieser Herde spräche. Dagegen haben wir in der Lunge jedenfalls histologisch die frischesten Prozesse. Es ist also das Wahrscheinlichste, daß der Pilz den Ösophagus durchwandert und sich zuerst im prävertebralen Gewebe eingenistet hat. Hier kam es dann zu der Tumorbildung über beiden Unterlappen und zur schwartigen Verdickung der Pleura. Der Prozeß schritt dann längs der Wirbelsäule herab, durchbrach das Zwerchfell und setzte seinen Weg im

retropertioncalen Gewebe, das ja für Senkungen hervorragend geeignet ist, zu beiden Seiten der Wirbelsäule fort bis herab zum rechten Psoas. Andererseits kam es auch zu Usur der Wirbelkörper, zum Einbruch in den Wirbelkanal und zum Durchbruch durch die Rücken- und Interkostalmuskulatur nach außen. Die Knötchen in der Lunge müssen dann als Metastasen aufgefaßt werden, die wohl embolisch auf dem Blutwege zustande gekommen sind.

Prävertebrale Aktinomykosen bezügl. Aktinomykosen der Pleura, die ihren Ausgang vom Ösophagus genommen haben, wurden schon mehrfach beobachtet. In der mir zugänglichen Literatur fand ich folgende Fälle, deren Sektionsbefunde hier kurz erwähnt sein sollen. Denn wie ich gleich vorausschicken möchte, haben die prävertebralen Aktinomykosen eine außerordentlich schlechte Prognose. Es verliefen die mir zugänglichen Fälle der Literatur alle tötlich.

Interessant ist, daß die erste Aktinomykose, von der wir überhaupt wissen, eine prävertebrale ist. Es wird nämlich bei Kubacki[1]) erwähnt, daß die älteste Beobachtung der Aktinomykose aus dem Jahre 1845 stamme. „Zu jener Zeit hatte von Langenbeck in Kiel einen Kranken in seiner Behandlung, der nach langem Krankenlager an Wirbelkaries mit Senkungsabszessen zugrunde ging, einem für damals rätselhaften Leiden, dessen Ätiologie von Langenbeck in der Anwesenheit unbekannter Pilzgebilde erkannt haben will. Diese vereinzelt dastehende Beobachtung gelangte jedoch erst nach der Entdeckung Israels im Jahre 1878 zu unserer Kenntnis".

Unter den Fällen Ponficks[2]) finden sich zwei von prävertebraler Aktinomykose. In dem ersten Falle handelt es sich um einen 45jährigen Schmiedegesellen, bei dem folgende Leichendiagnose gestellt wurde: „Ausgedehnte prä-

[1]) Kubacki, Beiträge zur Kasuistik und Pathogenese der Aktinomykose des Menschen. Inaug.-Diss. Berlin 1889.

[2]) Ponfick, Die Aktinomykose des Menschen. Festschrift Berlin 1882.

vertebrale Phlegmone im hinteren Mittelfell; parapleuritische Höhle rechts und links in der Höhe des 7.—9. Interkostalraums, mehrfach kommunizierend mit einem sehr verwickelten System alter Fistelgänge innerhalb des m. longissimus dorsi, der Schulterblattmuskulatur und des subkutanen Gewebes des ganzen Rückens. Allgemeine starre Synechie der linken Lunge und umschriebene alte Hepatisation im linken Unterlappen. Teilweise Adhärenz der rechten Lunge. Frische, fibrinös-eitrige Perikarditis. Karies der unteren Schneidezähne und des rechten Eckzahns u. s. w."

Ponficks 5. Fall betrifft einen Schmiedegesellen, bei dem folgender anatomischer Befund erhoben wurde: „Große, prävertebrale Höhle links in Brust und Bauch, teils retropleural in der Höhe der 8.—10. Rippe, teils retroperitoneal in der Höhe der beiden letzten Rippen und der linken Niere. Mehrfache Perforation des Zwerchfells mit Übergreifen auf das obere Ende der Milz nach frischer Verklebung beider Organe mit einander. Ausgedehnte alte und frische Synechien der linken Lunge. Schwielige Entartung der Pleura kostalis und des serösen Überzugs der linken Niere. Hypostase und Kompression beider Unterlappen, links durch die Eiterhöhle, rechts durch mäßigen Hydrothorax. Zerstreute frische Bronchopneumonien links unten. Geschwüre des Kehlkopfs. Zahlreiche aktinomykotische Herde in der Muskulatur des Rückens und der Interkostalräume, sowie im linken Psoas; ferner im Myocard des linken Ventrikels, verbunden mit frischer, allgemeiner Pericarditis, endlich am oberen Pol der Milz. Diffuse Hyperplasie der Milz. Starke Fettleber. Beschränkte alte Verkalkungen in beiden Nieren. Hydrops, Ascites und Anasarka. Mehrfache Fistelbildungen an der Haut des Rückens. Geheilte Trichinose.

Ponfick läßt besonders für seinen 5. Fall es dahingestellt, ob die Infektion vom Bronchialbaum oder auf einem anderen Wege erfolgte.

Wolff[1]) berichtet über einen Fall von Aktinomykose, bei dem sich bei der Sektion eine aktinomykotische Erkrankung der Pleura, Rippen und Wirbel fand. Pleura, Muskeln und prävertebrales Gewebe waren mit Aktinomyzeskörnern durchsetzt, Rippen und Wirbel fanden sich kariös.

---

[1]) Wolff,

Von Ginsberg[1]) wird ein weiterer Fall veröffentlicht, der jedenfalls seinen Ausgang vom Ösophagus nahm. Der Sektionsbericht lautete folgendermaßen: Schwächlich gebaute, männliche Kinderleiche. An der Vorderfläche der rechten Thoraxhälfte und auf dem Rücken zahlreiche Fisteln und alte Narben; aus ersteren läßt sich dicker, krümliger Eiter ausdrücken. Weichteile bis auf die knöcherne Thoraxwand derb infiltriert und von gelben Streifen durchsetzt. Der Eiter enthält Aktinomyzespilze und Fäden. Rechte Lunge mit der Thoraxwand fest verwachsen, von denselben graugelben Streifen durchzogen wie die Weichteile dieser Thoraxseite. An der Lungenwurzel ein taubeneigroßer, eitrig zerfallener Herd, welcher mit dem Lumen des perforierten Ösophagus kommuniziert. Vordere Fläche der oberen Brustwirbel rauh und defekt; ebenso die 2.—6. Rippe. Interkostalmuskulatur graugelb eitrig durchsetzt. Linke Lunge frei.

Besonders bemerkenswert ist die siebente Beobachtung Bostroems[2]). Es handelte sich um eine 40jährige Frau, bei der die Leichendiagnose folgende war: „Ausgeheilte phlegmonöse Oesophagitis in der Höhe des 6. Brustwirbels. Ausgedehnte Aktinomykose im Bereich des 1.—8. Brustwirbels und den dazu gehörigen Rippen mit Perforation im 5. Interkostalraum links am Rücken, Übergang auf beide Lungen und Durchbruch in den Bronchialbaum. Aktinomykotische Karies der Brustwirbel und der Rippen. Allgemeine Synechien der Pleurablätter, insbesondere starke Verwachsung und Verdickung im Bereich des mykotischen Prozesses. Frische umschriebene Hepatisation beider Unterlappen. Sehr ausgedehnte Karies und Defekte der Zähne. Geringgradige frische Milzschwellung. Graue Degeneration des linken Nervus vagus nach perineuritischer Umschnürung. Schlaffes Herz. Lungenödem. Lungenemphysem". „Die Aktinomykose ging hier jedenfalls von der vernarbten Stelle des Ösophagus aus, obwohl hier ein fistulöser Zusammenhang der Narbe und der aktinomykotischen Wucherung um den Ösophagus nicht nachgewiesen werden konnte".

Der 11. Fall Samters[3]) stellt ebenfalls eine prävertebrale Aktinomykose bei einem 16jährigen Schüler dar; die

[1]) Ginsberg, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

[2]) Bostroem, Zieglers Beiträge 1891 Bd. 9.

[3]) Samter, Arch. für Chirurgie 1892 Bd. 43.

wohl ebenfalls vom Ösophagus ausging. Bei der Sektion fand sich im linken Pleuraraum ein Exsudat; von dem ersten Brustwirbel beginnend bis zum Zwerchfell herabreichend ist eine Eiterhöhle sichtbar, deren Grund von den stark arrodierten Wirbelkörpern gebildet wird. Ösophagusschleimhaut blaß. Die Eiterhöhle ist von der hinteren Wand desselben durch eine schwielige Gewebsschicht getrennt. Mehrere fistulöse Durchbrüche des Prozesses nach außen. Die Haut über dem unteren Teil der Lendenwirbelsäule links ist flach hervorgewölbt. Unter derselben liegt eine sinuöse, durch ausgedehnte Fistelgänge mit der oberen vor der Wirbelsäule liegenden kommunizierenden Eiterhöhle, in ihrem Sekret zahlreiche Aktinomyzeskörner.

Schlange[1]) berichtet folgendes: Ein Patient, der an multiplen subkutanen, aktinomykotischen Infiltraten erkrankt war, zeigte bei der Sektion die ältesten Zerstörungen im prävertebralen Gewebe des letzten Hals- und ersten Brustwirbels. „Die Infektion war also vermutlich vom Ösophagus aus erfolgt". Die Wirbelkörper waren stark angenagt; zu beiden Seiten hatte durchaus symmetrisch der Prozeß die Pleuren durchbrochen und hatte auf die Lungenspitzen übergegriffen. Ferner aber hatte er die linke vena jugularis perforiert. Von hier aus war dann, so kann man wohl annehmen, die Allgemeininfektion des Körpers auf dem Wege der Blutbahn erfolgt. In Milz, Nieren, Darm fanden sich Aktinomykosisherde."

Die drei zu erwähnenden Fälle Abées[2]) haben mit dem unsern ein Hineinwuchern des aktinomykotischen Prozesses in den Wirbelkanal gemeinsam. Die Leichendiagnosen lauteten folgendermaßen: Fall 1: „Abscessus actinomycotici multiplices et induratio chronica pulmonum; Empyema et Pleuritis adhaesiva. Peripleuritis. Phlegmone actinomycotica praevertebralis. Ostitis et Periostitis vertebrae vervicalis VII. et vertebrarum thoracalium I—VI, costarum et sterni; ulcus fistulorum sterni; Peripachymeningitis vertebralis actinomycotica.

Fall 2: Mediastinitis post. et Phlegmone purulenta actinomycotica praevertebralis e perforatione oesophagi. Ostitis et Periostitis vertebrarum thoracalium et lumbalium;

---

[1]) Schlange, Arch. für klin. Chirurgie 1892 Bd. 44.
[2]) Abée, Zieglers Beiträge 1897, Bd. XXII.

Peripachymeningitis actinomy cotica; Empyema et Pleuritis adhaesiva dextr; Constrictio, perforatio et thrombosis ven. cav. inf. Abscessus actinom. embol. pulmonum, hepatis, lienis; abscessus actinom. embol. subcutan. et intermusculares; Pericarditis fibrinosa.

Fall 3: Phlegmone actinomycotica retroperitonealis, mediastinalis et perivertebralis e perforatione oesophagi. Ostitis et Periostitis vertebrarum thoracalium VI—VII et lumbalium I—II. Peripachymeningitis purulenta actinomycotica. Abscessus actinom. pulmonum, myocardii, cerebri. Compressio venae cavae inf. Hydrops. Anasarka."

In dem 3. Fall Koelschs[1]) wurde die Leichendiagnose gestellt: Aktinomykotische Phlegmone des prävertebralen Gewebes am Thorax und der Lendenwirbelsäule mit Karies der Brustwirbel. Eiterig-fibrinöse Pleuritis, hochgradige schwartige Verwachsungen beider Lungen mit der Pleura, bes. der linken Lunge, mit aktinomykotischen Gängen im schwartigen Gewebe. Oedem der rechten Lunge; starke Kompression beider Unterlappen."

Damit schließe ich die Zitate aus der einschlägigen Literatur, wenn ich mir auch bewußt bin, daß sie keinen Anspruch auf Vollständigkeit haben.

Was die klinische Seite unseres Falles rücksichtlich des Verlaufs der Aktinomykose betrifft, so möchte ich nur kurz darauf hinweisen, daß die Diagnosenstellung sehr schwierig war. Obwohl vielleicht die multiplen Hautinfiltrate am Rücken und der Brust mit folgenden Durchbruch, sei es spontan oder durch das Messer, und die restierenden Fistelgänge, vielleicht auch das von einigen Autoren als charakteristisch bezeichnete rétrécissement thoracique an Aktinomykose denken ließen, so konnte doch niemals ein positiver Befund einwandsfreier Aktinomyzeskörner erhoben werden. Vielmehr fand man in den durch Punktion gewonnenen Gewebsbröckeln aus den Vorwölbungen der Brust und

[1]) Koelsch, Klinische Beiträge zur Lehre von der Aktinomykose des Menschen. Inaug.-Diss. Erlangen 1900.

des Rückens jene wabigen großen epitheloiden Zellen, die am ehesten die Diagnose Geschwulst wahrscheinlich machten. Auch nach wiederholten chirurgischen Eingriffen glaubte man auf Grund des mikroskopischen Befundes, daß es sich um eine Geschwulst handele.

In der Literatur sind nun schon verschiedene Male Fälle berichtet worden, bei denen die Aktinomyzesrasen, bei den chirurgischen Eingriffen erst spät oder überhaupt nicht nachgewiesen werden konnten, obwohl die spätere histologische Untersuchung des Sektionsmaterials eine eindeutige Aktinomykose feststellen konnte. Ich erinnere nur an den einen Fall Ponficks[1]), der ihn veranlaßte eine Arbeit zu veröffentlichen mit dem Titel: Über Aktinomykose ohne Aktinomyzes. Ein Arbeiter wurde wegen linksseitigen Pleuraergusses behandelt. Bei der Sektion schien sich auch die Diagnose bestätigen zu wollen, nur war Ponfick der Umstand aufgefallen, daß die Granulationen ein eigentümlich fleckiges und dabei blutig gesprenkeltes Aussehen zeigten, wie er es als eine pathognomonische Eigentümlichkeit der Aktinomykose geschildert hat. „Allein es waren nicht nur während des Lebens keine Körner gefunden worden, sondern auch jetzt ergab die sorgfältigste Untersuchung des frei im Cavum pleurae enthaltenen Eiters wider Erwarten keine Spur davon. Erst den sorgfältigsten Nachforschungen an dem Inhalte der abgelegensten Spalten und Ausbuchtungen des Raumes gelang es nach mancher vergeblichen Mühe in einem jener Rezessus einige sporadische Körner zu entdecken, die sich als offenbar ganz jugendliche Drusen darstellten.“ Auch in unserem Falle wurden bei Lebzeiten keine einwands-

[1]) Ponfick, Breslauer ärztliche Zeitschrift 1885. 3.

freien Aktinomyzeskörner gefunden; da später auch im Sputum jene großen epitheloiden Zellen, deren Natur oben festgestellt wurde, auftraten, so war man um so eher geneigt, eine Tumorbildung anzunehmen, die wahrscheinlich an der Pleura lokalisiert war. Und diese Fehldiagnose ist zu verstehen, wenn man bedenkt, daß sogar nach der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung des Leichenmaterials man an eine Geschwulstbildung glaubte.

Was unseren Fall so interessant und praktisch höchst bemerkenswert macht, ist also der Umstand, daß er nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch und histologisch zuerst als eine Geschwulst aufgefaßt wurde, bis dann das Auffinden der Aktinomyzesdrusen erst auf die richtige Spur führte. Als interessanter Nebenbefund ist dann noch das massenhafte Auftreten der doppelbrechenden Substanz in den großen, anfänglich für Tumorzellen gehaltenen Granulationszellen der Aktinomykose hervorzuheben.

Am Schlusse dieser Arbeit sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Hauser für die freundliche Überlassung und ebendemselben, sowie Herrn Prof. Dr. Merkel für die liebenswürdige Unterstützung derselben Dank zu sagen.

Lebenslauf.

Ich, Otto Heinrich Pabst wurde am 5. Januar 1880 zu Dröbischau (Fürstentum Schwarzburg-Rudolstadt) als Sohn des Kantors Hilmar Pabst und seiner Ehefrau Antonie, geb. Eckardt geboren. Seit Ostern 1893 besuchte ich das humanistische Gymnasium zu Rudolstadt, wo ich Ostern 1901 absolvierte. Darauf studierte ich zwei Semester in Jena, zwei Semester in Leipzig, ein Semester in München, fünf Semester in Erlangen Medizin. Im Sommersemester 1904 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Erlangen und ebendaselbst im Juni 1907 die ärztliche Prüfung. Am 26. September 1907 erhielt ich die Approbation als Arzt mit Geltung vom 13. August 1907 Meiner Militärpflicht genügte ich vom 1. Oktober 1904 bis 31. März 1905 als Einjährig-Freiwilliger beim 19. Infanterieregiment und vom 1. Oktober 1907 bis 31. März 1908 als Einjährig-Freiwilliger-Arzt ebendaselbst. Ich bin Schwarzburg-Rudolstädter Staatsangehöriger.